

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS  
Programa de Pós-Graduação em Veterinária



Dissertação

**Avaliação clínica e metabólica de potros nascidos  
de éguas com placentite**

**Lorena Soares Feijó**

Pelotas, 2014

**LORENA SOARES FEIJÓ**

**Avaliação clínica e metabólica de potros nascidos de éguas com placentite**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências (área de conhecimento: Sanidade Animal).

**Orientador:** Dr. Carlos Eduardo Wayne Nogueira

**Co-Orientadora:** Dra. Bruna da Rosa Curcio

Pelotas, 2014

Universidade Federal de Pelotas / Sistema de Bibliotecas  
Catalogação na Publicação

F297a Feijó, Lorena Soares

Avaliação clínica e metabólica de potros nascidos de éguas com placentite / Lorena Soares Feijó ; Carlos Eduardo Wayne Nogueira, Bruna da Rosa Curcio, orientadores. — Pelotas, 2014.

55 f.

Dissertação (Mestrado) — Programa de Pós-Graduação em Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 2014.

1. Maturidade. 2. Placenta. 3. Marcadores. 4. Metabolismo. 5. Equinos. I. Nogueira, Carlos Eduardo Wayne, orient. II. Curcio, Bruna da Rosa, orient. III. Título.

CDD : 636.1

**Banca examinadora:**

Prof. Dra. Bruna da Rosa Curcio (Universidade Federal de Pelotas)

Prof. Dr. Charles Ferreira Martins (Universidade Federal de Pelotas)

Prof. Dr. Francisco Augusto Burkert Del Pino (Universidade Federal de Pelotas)

## **Agradecimentos**

À Deus pela vida, pela família, pela saúde, pela perseverança, por não faltar nos momentos de dúvidas e pelas graças alcançadas.

Ao meu pai por todo amor, educação, esforços, apoio, carinho e zelo até quando nos foi possível estarmos juntos; À minha mãe pelo amor, esforços, incentivo, torcida, guarda, fé e preces.

À minha família pelo apoio e compreensão.

Às minhas amigas Paula, Cláudia, Bruna Suñe, Alice, Patrícia, Ilusca, Fernanda Pazinato, Fernanda Santos, Lorena, Millie, Sabine e Cristiane pela amizade, confidencialidade, ajuda e torcida.

Aos amigos do ClinEq, em especial ao Bruno, Laura, Mariane, Debora, Aline, Francine, Vitória, Natane e Rubia pela disponibilidade, força de trabalho, ajuda nos projetos, planilhas, plantões e laboratório. Por toda dedicação aos experimentos e aos animais.

Aos professores Bruna da Rosa Curcio e Charles Ferreira Martins pela orientação, aprendizado e confiança no meu trabalho desde a residência no Hospital Veterinário.

Ao professor Carlos Eduardo Wayne Nogueira pela orientação, respeito e amizade há oito anos. Obrigada professor pela atenção e ajuda dispensada durante todos estes anos, pelas conversas, direcionamentos e redirecionamentos quando foram necessários, pela orientação acadêmica e, muitas vezes, orientação para a vida. Obrigada por toda confiança e investimentos depositados em mim, por todas as oportunidades de crescimento.

## Resumo

FEIJÓ, Lorena Soares. **Avaliação clínica e metabólica de potros nascidos de éguas com placentite**. 2014. 55f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

A avaliação clínica, hematológica e bioquímica de potros nascidos de éguas com placentite auxilia na identificação dos animais de maior risco. O primeiro estudo teve objetivo avaliar a maturidade neonatal de potros nascidos de éguas com placentite. Foram avaliados seis potros, divididos de acordo com o grau de viabilidade e sobrevivência até 60 horas: grupo não sobreviventes (GNS, n=2); grupo debilitados (GD, n=2); grupo saudáveis (GS, n=2). O GS apresentou maior tempo de gestação ( $320 \pm 2$  dias) e maior intervalo inoculação-parto ( $20,5 \pm 2,5$  dias). Os potros do GNS e GD apresentaram atraso para decúbito esternal e reflexo de sucção. O GNS apresentou bradicardia e hipotermia com 48hs de vida. Conclui-se que a manutenção da gestação após a injúria placentária, influencia na maturação fetal e na capacidade de resposta neonatal. O segundo estudo teve objetivo descrever a resposta hematológica e bioquímica de potros nascidos de éguas com placentite. Foram avaliados 58 potros, divididos em grupo controle (GC, n=22) e grupo placentite (GP, n=36). O GP foi subdividido em três grupos, de acordo com o diagnóstico de placentite: grupo saudáveis (GS, n=12), hiperlactatemia (GH, n=14) e Dismaturos (GD, n=10). Fibrinogênio plasmático e creatinina ao nascimento foi maior ( $p < 0,05$ ) no GD. Os potros do GH e GD apresentaram elevação ( $p = 0,01$ ) nas concentrações de lactato ao nascimento, sem redução em 24 horas. Conclui-se que potros neonatos provenientes de gestações com placentite apresentam condições clínicas variadas e grau de resposta neonatal distintos, necessitando avaliação e acompanhamento neonatal na busca de possíveis alterações metabólicas imediatas e tardia.

Palavras-chave: Maturidade. Placenta. Marcadores. Metabolismo. Equinos.

## Abstract

FEIJÓ, Lorena Soares. **Avaliação clínica e metabólica de potros nascidos de éguas com placentite**. 2014. 55f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

Biochemistry, hematologic and clinic evaluation of foals newborn to mares with placentitis assist in identification high risk animals. The first study aimed to evaluate neonatal maturity foals newborn of mares with placentitis. Were evaluated six foals, dividing according to degree of viability and survival were evaluated up to 60 hours: No survivors group (NSG, n=2), Debilitated group (DG, n=2), and Healthy group (HG, n=2). The HG showed longer gestation length ( $320 \pm 2$  days) and longer inoculation-delivery interval ( $20,5 \pm 2,5$  days). NSG and DG showed delay to sternal recumbency and sucking reflex. The NSG had bradycardia and hypothermia to 48 hours of life.. It is concluded that the longer maintenance of gestation after placental injury, better is the fetal maturation, which reflect in better viability and ability to neonatal response. The second study aimed to describe hematologic and biochemistry response of foals newborn of mares with placentitis. Was evaluated 58 neonatal foals, which was divided in Control group (CG, n=22) and Placentitis group (PG, n=36). The placentitis group was subdivided into 3 groups: healthy group (HG, n=12), higher blood concentration of plasmatic lactate group (HLG, n=14), and dysmmature group (DG, n=10). Plasma fibrinogen and creatinine on birth was higher ( $p < 0.05$ ) in DG. In HLG and DG presented elevation ( $p = 0.01$ ) in birth concentration lactate with no reduce in 24hs. It is concluded neonatal foals from gestation with placentitis present several clinic conditions, with different adaptation and neonatal response requiring neonatal evaluation and monitoring to order find metabolic changes immediately and delayed metabolic changes.

Key-words: Maturity. Placental. Markers. Metabolism. Equine.

## **Lista de Figuras**

### **Artigo 1    Maturidade de potros nascidos de éguas com placentite**

<b>Figura 1</b>	Descrição dos reflexos posturais e comportamentais, evolução clínica e resultados neonatais observados nos potros dos grupos estudados.....	23
-----------------	---	----



## Lista de Tabelas

### **Artigo 1 Maturidade de potros nascidos de éguas com placentite**

Tabela 1	Descrição dos parâmetros clínicos de frequência cardíaca, respiratória e temperatura com média $\pm$ erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados.....	24
Tabela 2	Descrição de contagem de hemácias, hemoglobina, hematócrito e VCM com média $\pm$ erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados.....	25
Tabela 3	Descrição de proteínas plasmáticas totais (PPT), fibrinogênio, plaquetas, leucócitos totais, neutrófilos, linfócitos e taxa neutrófilo: linfócito com média $\pm$ erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados.....	26

### **Artigo 2 Avaliação clínica e metabólica de potros neonatos provenientes de éguas com placentite.**

Tabela 1	Média e erro padrão da média (EPM) do tempo de gestação, peso neonatal, e tempos de reflexos posturais e comportamentais dos potros dos grupos estudados.....	39
Tabela 2	Média e erro padrão da média (EPM) dos resultados hematológicos no nascimento e com 24 horas de vida dos potros dos grupos estudados.....	40
Tabela 3	Média e erro padrão da média (EPM) dos resultados bioquímicos dos no nascimento e com 24 horas de vida dos potros dos grupos estudados.....	41
Tabela 4	Média e erro padrão da média (EPM) dos resultados bioquímicos dos no nascimento e com 24 horas de vida dos potros dos grupos estudados.....	42

## **Lista de Abreviaturas**

ALP – Alkaline Phosphatase  
AST – Aspartato Aminotransferase  
BPM – Batimentos por minuto  
CEEEP – Centro de Ensino e Experimentação em Equinocultura da Palma  
CK – Creatina Quinase  
CID – Coagulação Intravascular Disseminada  
EDTA – Etilenodiamino Tetra-Acetic Acid  
EPM – Erro Padrão Da Média  
FA – Fosfatase Alcalina  
g/dL – Gramas por decilitro  
GGT – Gama Glutamiltransferase  
hs – Horas  
HT – Hematócrito  
JUP – Junção útero-placentária  
Kg - quilogramas  
MPM – Movimentos por minuto  
PAS – Peripartum Asphyxia Syndrome  
PPT – Proteínas Plasmáticas Totais  
PSI – Puro Sangue Inglês  
PVC – Packed Cell Volume  
SIRS – Systemic Inflammatory Response Syndrome  
UFC – Unidade Formadora de Colônia  
U/l – Unidade por litro  
VCM – Volume Corpuscular Médio

## Sumário

1. Introdução.....	10
2. Objetivos.....	14
3. Artigos.....	15
3.1. Artigo 1 .....	15
3.2. Artigo 2 .....	32
4. Conclusão Geral.....	53
5. Referências.....	54

## 1 INTRODUÇÃO

O desenvolvimento e crescimento fetal dependem da integridade do ambiente intra-uterino, que é responsável por suprir as necessidades nutricionais, metabólicas e endócrinas do feto (Rossdale, 2004). O impacto de desordens, de origem materna ou placentária, pode resultar em comprometimento fetal ou neonatal. As condições maternas e as características placentárias estão diretamente relacionadas com o desenvolvimento fetal adequado e nascimento de um potro saudável (Bucca, 2006).

Condições associadas com alto risco em potros neonatos podem ser classificadas em três categorias: condições maternas, eventos do parto e condições neonatais. Nas condições maternas destacam-se as patologias placentárias como inflamação e infecção, secreção vulvar e lactação precoce, as quais devem ser alerta com relação a potencial ocorrência de anormalidades neonatais. Distúrbios de eventos do parto são classificados em casos de distocias, descolamento precoce da placenta, ruptura prematura do cordão umbilical, sendo a aspiração de mecônio devido a estresse fetal podendo conduzir a lesão hipóxica e alterações respiratórias. Por fim, são descritas como condições neonatais o estresse fetal manifestado no retardo do crescimento intra-uterino, eliminação de mecônio *in utero* ou alterações causadas indiretamente por lesões placentárias. O potro comprometido é frequentemente afetado por complicações múltiplas e severas (Morressey, 2005).

A mortalidade de potros nascidos de éguas com alterações placentárias representa perda significativa na criação de equinos (Bucca, 2006), sendo a placentite a principal causa de nascimentos prematuros e morte neonatal na espécie equina. O comprometimento na unidade útero-feto-placentária, por processos de hipoxemia ou infecção, reduz o aporte de nutrientes e oxigênio para o feto e placenta (Hong *et al.*, 1993). Estas alterações nas trocas metabólicas e gasosas podem causar danos na maturação e limitação do desenvolvimento fetal, reduzindo as chances do nascimento de um potro viável. Sem a maturação do córtex adrenal,

o potro torna-se incapaz de sobreviver no ambiente pós-natal, ainda que seja realizado tratamento de suporte (Rossdale *et al.*, 1997).

Qualquer deficiência na função e estrutura placentária pode refletir em déficit de crescimento e maturidade fetal, além de danos na vida pós-natal (Whitwell, 1980). Segundo Bain (2004), potros provenientes éguas com placentite podem nascer prematuros, apresentar alterações clínicas incompatíveis com a vida, ou podem ainda, nascer a termo, com pouca ou nenhuma alteração.

Em humanos, a inflamação da placenta é associada com resultados obstétricos desfavoráveis. O baixo peso ao nascimento, morbidade perinatal e endometrite pós-parto tem correlação com esta condição. O baixo peso ao nascer permanece como fator de alto risco para mortalidade em bebês, com probabilidade de desenvolvimento de alterações futuras durante a infância (McCornick, 1985; Thompson, 2003).

O reconhecimento de situações de risco para o potro é essencial para estimar seu prognóstico e estabilizar a condição clínica do neonato. No entanto, em algumas situações os potros apresentam comprometimento clínico sem que tenha sido observada alteração na gestação. A causa da debilidade no neonato deve ser identificada de outra maneira e, devido a placenta ser a principal comunicação da mãe com o feto, ela é responsável pelo reflexo das condições gerais da gestação (Koterba *et al.*, 1990).

Em potros neonatos, o parto é um período de adaptação ao ambiente extra-uterino com o fim da circulação materno-fetal, início da respiração pulmonar e início da nutrição enteral, de acordo com Knottenbelt *et al* (2004). Nos primeiros momentos de vida, a saúde do recém-nascido é resultado das condições do ambiente intra-uterino e o grau de eficiência placentária (Hay Jr., 1995). Isto destaca a importância de meios auxiliares para avaliação e identificação de possíveis desordens decorrentes na vida fetal.

Durante as primeiras horas de vida pós-natal, valores de hematologia e bioquímica em potros neonatos são diferentes quando comparados com equinos adultos. No entanto, os resultados de animais adultos são rapidamente assumindo por neonatos saudáveis (Austin, 2013).

Potros prematuros, sépticos ou que sofreram asfixia que são provenientes de gestações comprometidas exigem cuidados especiais e emergenciais,

caracterizando-se como animais de risco. Além do exame dos sinais vitais e avaliação do comportamento e atitude, métodos auxiliares de diagnóstico devem ser utilizados para avaliar o grau de comprometimento neonatal (Morressey, 2005).

Durante a gestação, a placenta é o órgão responsável pela homeostase e excreção de fluidos e eletrólitos fetais. Desta forma, o perfil hematológico e bioquímico é importante para caracterizar a capacidade de depuração do indivíduo e grau de resposta neonatal.

Segundo Orsini (2011), a doença neonatal é complicada devido a três fatores: (i) a condição neonatal pode mudar praticamente minuto a minuto, representada pela ativa transição e ajustamento da dependência ou independência maternal/placentária; (ii) a condição neonatal é sempre influenciada por fatores pré-natais, devendo a saúde maternal/placentária ser sempre considerada na avaliação do potro porque o tratamento pode ser um resultado de doença materna, infecção materno-fetal ou insuficiência placentária; (iii) o processo do nascimento é uma transição importante e pode ser traumático, podendo afetar a saúde do neonato e não ser observado, o que pode influenciar no estado clínico muitas vezes desconhecido ou subestimado.

Neonatos podem rapidamente apresentar mudanças para melhor ou pior e os cuidados e avaliações sistêmicas repetidas em potros de risco são necessárias para garantir o diagnóstico correto, avaliar a resposta à terapia e permite apropriada intervenção (Austin, 2013). Resultados clínicos e laboratoriais nos primeiros dias de vida refletem a qualidade de vida intra-uterina e demonstram o padrão clínico-metabólico dos neonatos (Axon e Palmer, 2008).

Dentre os marcadores para predição do estado clínico-metabólico neonatal, a avaliação do lactato é clinicamente relevante na medicina neonatal intensiva, a partir da admissão hospitalar e durante o tratamento, como importante marcador prognosticador (Corley *et al.*, 2005).

O lactato é o produto final da glicólise (metabolismo anaeróbico) e é um marcador bioquímico clinicamente útil do fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos. Elevações nas concentrações de lactato ocorrem mais comumente em potros doentes como um resultado de débito cardíaco reduzido devido a hipovolemia e hipoperfusão. No entanto, elevações podem ocorrer com hipovolemia relativa devido a vasodilatação associada com sepse ou asfixia perinatal. Mensuração das

concentrações de lactato também é útil como um indicador de severidade de doença e prognóstico de sobrevivência em potros criticamente doentes (Feary, 2011).

Com isso, é sempre necessária proceder a avaliação em mais de um momento para predição do estado metabólico do paciente.

Elevações séricas do lactato não diagnosticam uma condição específica. No entanto, indicam que o processo está presente, é severo e demonstra sinais de necessidade de imediata intervenção (Austin, 2013). Os altos valores de lactato são vistos em potros com choque séptico, choque hemorrágico, prematuridade e complicação neonatal por síndrome de asfixia perinatal (Henderson *et al.* 2008; Castagnetti *et al.* 2010). De acordo com Austin (2013) a variação nos níveis de lactato sanguíneo, a depuração tem demonstrado ser o indicador de sobrevivência mais útil.

## **2 OBJETIVOS**

### **Objetivo Geral**

O objetivo deste estudo foi descrever a resposta clínica e metabólica de potros nascidos de éguas com placentite.

### **Objetivos Específicos**

- Comparar a resposta clínica, hematológica e bioquímica de potros nascidos de éguas com placentite e potros controle;
- Avaliar e diferenciar as condições clínicas e capacidade de resposta neonatal dos potros de risco provenientes de éguas com placentite;
- Avaliar se o acompanhamento das concentrações sanguíneas de lactato, no nascimento e com 24hs de vida, de potros nascidos de éguas com placentite pode ser utilizado como sinalizador para alterações metabólicas e, assim, auxiliar na identificação de animais de risco.



### **3 ARTIGOS**

#### **3.1 Artigo 1**

### **MATURIDADE DE POTROS NASCIDOS DE ÉGUAS COM PLACENTITE**

L.S. Feijó, B.R. Curcio, C. Haetinger, F.M. Pazinato, S. Kasinger, R.S. Dos Santos,  
S.R.L. Ladeira, C.E.W. Nogueira.

**Submetido à revista** *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*

## RESUMO

Objetivou-se descrever a maturidade neonatal através da resposta clínica, comportamental e hematológica de potros nascidos de éguas com placentite. Participaram do estudo seis potros nascidos de éguas submetidas à indução experimental de placentite ascendente através da infusão intra-cervical de *Streptococcus equi* subespécie *zooepidemicus* e tratadas com Sulfatrimetoprim e Flunixin meglumine. A formação dos grupos neonatais foi realizada de acordo com o grau de viabilidade e sobrevivência até 60 horas: Grupo Não Sobreviventes (n=2); Grupo Debilitados (n=2); Grupo Saudáveis (n=2). Foi considerado o tempo de gestação, período de intervalo inoculação-parto, avaliação comportamental, clínica e hematológica. O grupo dos potros Saudáveis apresentou maior tempo de gestação ( $320 \pm 2$  dias) e maior intervalo inoculação-parto ( $20,5 \pm 2,5$  dias). Os Grupos Não Sobreviventes e Debilitados apresentaram atraso para decúbito esternal e reflexo de sucção. Foi observada bradicardia e hipotermia com 48hs de vida no Grupo Não Sobreviventes. Os potros do Grupo Não Sobreviventes e Saudáveis apresentaram leucopenia no nascimento com discretas variações até as 48h. Os potros nascidos de éguas com placentite ascendente e tratadas demonstraram evolução clínica e respostas neonatais distintas. Conclui-se que quanto maior o tempo de manutenção da gestação após a injúria placentária, melhor será a maturação fetal, o que refletirá em viabilidade e melhor capacidade de resposta neonatal.

**Palavras-chave:** Equinos, gestação, neonatos, imaturidade, hematologia.

## ABSTRACT

The aim of this study was to describe the neonatal maturity through clinical, behavioral and hematologic response of foals born from mares with placentitis. Were used six foals born from mares subjected to experimentally induced ascending placentitis through intracervical infusion of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* and treated with trimethoprim sulfametoxazole and flunixin meglumine. The neonatal groups were performed according to the viability and survival rate up to 60 hours: No Survivors group (n = 2); Debilitated group (n = 2); Healthy group (n = 2). Was considered gestational length, period between inoculation and delivery, behavioral, clinical and hematologic evaluation. The Healthy group showed longer gestation length ( $320 \pm 2$  days) and longer inoculation-delivery interval ( $20.5 \pm 2.5$  days). No Survivors and Debilitated groups showed delay to sternal recumbency and sucking reflex. Bradycardia and hypothermia was observed at 48 hours of life in No Survivors Group. Foals from Not Survivors and Healthy groups showed leukopenia at birth with slight variations until 48h. Foals born from mares with ascending placentitis and treated showed distinct clinical and neonatal responses. It is concluded that the longer maintenance of gestation after placental injury, better is the fetal maturation, which reflect in better viability and ability to neonatal response.

**Keywords:** Equine, pregnancy, neonatal, immaturity, hematology.

## INTRODUÇÃO

A prontidão para o nascimento ocorre com a ação do eixo hipotalâmico-hipofisiário-adrenal fetal, que através da produção de cortisol, atua na maturação do sistema endócrino e demais sistemas orgânicos. Este processo ocorre durante as últimas 48-72 horas pré-parto (Rossdale e Silver, 1982). Sem a maturação do córtex adrenal, o potro torna-se incapaz de sobreviver no ambiente pós-natal, ainda que seja realizado tratamento de suporte necessário (Rossdale *et al.*, 1997). Estudos clínicos demonstram que a maturação fetal pode ser iniciada de forma precoce, em situações na qual o feto é submetido a estresse crônico, como o desenvolvimento de lesões placentárias e episódios de hipóxia (Rossdale *et al.*, 1991; Mays *et al.*, 2002).

A causa mais frequente de partos prematuros e morte neonatal em equinos está associada à placentite. O comprometimento na unidade útero-feto-placentária, por processos de hipoxemia ou infecção, reduz o aporte de nutrientes e oxigênio para o feto e placenta (Giles *et al.*, 1993; Hong *et al.*, 1993). Estas alterações podem causar danos na maturação e limitação do desenvolvimento fetal, reduzindo as chances do nascimento de um potro viável. No entanto, potros nascidos de éguas com comprometimento placentário podem ser prematuros, apresentar alteração clínica incompatível com a vida, ou ainda, podem nascer a termo e com pouca ou nenhuma alteração (Bain, 2004).

Objetivou-se descrever a maturidade neonatal através da resposta clínica, comportamental e hematológica de potros nascidos de éguas com placentite.

## MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado com o plantel de éguas do Centro de Ensino e Experimentação em Equinocultura da Palma (CEEP), da Universidade Federal de Pelotas, no município de Capão do Leão/RS (31°48'08.2"S; 52°29'51.4"O), durante a temporada reprodutiva 2012-2013. Para o estudo foram utilizadas seis éguas mestiças Crioulas com idade média  $11 \pm 2$  anos e média de peso  $437 \pm 22$  kg.

As éguas eram submetidas a exame clínico geral, acompanhamento hematológico e exame obstétrico completo, no qual eram avaliadas as membranas placentárias, desenvolvimento e atividade fetal. As gestações selecionadas para esse estudo não apresentaram alterações clínicas e nos exames complementares até o momento de indução da placentite ascendente.

A indução de placentite foi realizada através da infusão intra cervical de *Streptococcus equi* subespécie *zooeidemicus* na concentração de  $10^7$  UFC, entre os dias 280-295 de gestação, conforme protocolo descrito por Bailey *et al.* (2010). Após a indução, as éguas eram submetidas a monitoramento intensivo até o momento do parto.

Todas as éguas apresentaram sinais clínicos de placentite, como secreção vulvar purulenta a sanguinolenta, além de desenvolvimento precoce do úbere. Foi observado espessamento da junção útero-placentária (JUP) e descolamento placentário 24-48hs após a inoculação bacteriana. Neste mesmo período pós-indução, foi identificado crescimento de *S. equi zooeidemicus* no exame microbiológico e presença de células inflamatórias na avaliação citológica, confirmando o desenvolvimento clínico de placentite ascendente.

O protocolo de tratamento era iniciado 48hs após a indução de placentite e consistia na administração de Sulfa-trimetoprim (Trissulfim<sup>®</sup>, sulfametoxazol e trimetoprim, Ouro Fino Agronegócio, Brasil), na dose 30mg/kg, a cada 12 horas, durante 10 dias e Flunixin meglumine (Desflan<sup>®</sup>, Flunixin meglumine, Ouro Fino Agronegócio, Brasil), na dose 1.1mg/kg, a cada 24 horas, com duração de sete dias.

Todos os partos foram assistidos. Não foi observado nenhum caso de distocia, porém, todas as éguas apresentaram descolamento precoce da placenta, na qual foi procedida intervenção com rompimento da membrana corioalantóide e auxílio na tração do potro. Imediatamente após o nascimento foi realizada avaliação e atendimento ao neonato.

O diagnóstico pós-parto de placentite ascendente foi confirmado na avaliação histopatológica placentária ao identificar focos de inflamação supurativa no corioalantóide e vilosidades nas regiões de estrela cervical e corpo uterino, caracterizada por presença difusa de neutrófilos, piócitos e macrófagos dispostos no corioalantóide. Desta forma, o diagnóstico de placentite ascendente foi confirmado através da observação dos sinais clínicos, ultrassonografia, microbiologia, citologia e, por fim, histopatologia placentária.

Para avaliação da maturidade neonatal do presente estudo foi considerado o tempo de gestação e o intervalo inoculação-parto (período de manutenção da gestação após a indução de placentite). Na avaliação do potro foi realizada inspeção para observação das características físicas e avaliação dos reflexos posturais e comportamentais, sendo considerado tempo para permanecer em decúbito esternal, apresentação do reflexo de sucção e tempo para levantar.

Na avaliação clínica foi aferida frequência cardíaca, respiratória e temperatura retal. Ainda foram avaliadas mudanças de comportamento e atitude, viabilidade neonatal e demais

alterações decorrentes. Para descrição da apresentação clínica foi estipulado o momento imediato ao nascimento, 06hs, 12hs, 24hs, 36hs e 48hs de vida.

A avaliação hematológica foi realizada considerando valores de contagem de hemácias, concentração de hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM), contagem de plaquetas, proteínas plasmáticas totais (PPT), fibrinogênio, contagem de leucócitos totais, neutrófilos, linfócitos e taxa neutrófilo:linfócito (N:L). As coletas de sangue foram feitas, através de venopunção jugular em tubos com EDTA, imediatamente após o nascimento, 12hs, 24hs e 48hs de vida.

Os neonatos foram tratados com ampicilina (Cilidon<sup>®</sup>, Ampicilina sódica, Ariston, Brasil), na dose 22mg/kg, a cada 6 horas, flunixin meglumine (Desflan<sup>®</sup>, Flunixin meglumine, Ouro Fino Agronegócio, Brasil), na dose 1.1mg/kg, a cada 8 horas e fluidoterapia parenteral aquecida (38°C) com ringer lactato e glicose 5% (Fresenius Kabi Brasil Ltda, Brasil), na dose 20mL/kg. Nos potros que apresentaram ausência de sucção foi mantida alimentação enteral, através de sondagem nasogástrica. O colostro foi administrado 60-90 minutos após o nascimento, e posteriormente, leite materno durante todo o período necessário. Potros debilitados e hipotérmicos foram mantidos com cobertores e colchão térmico.

A divisão dos potros foi realizada de acordo com o grau de viabilidade e sobrevivência até 60 horas: Grupo Não sobreviventes (n=2), composto por potros severamente debilitados e não sobreviventes até 60 horas de vida; Grupo Debilitados (n=2), composto por potros doentes, porém viáveis; Grupo Saudáveis (n=2), composto por potros imaturos, porém com resposta satisfatória.

Os dados foram analisados por estatística descritiva através do programa Statistix 8. Todos os dados estão expressos como média  $\pm$  erro padrão da média (EPM).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da Faculdade de Veterinária da UFPel, sob o nº 3891.

## RESULTADOS

Na avaliação do tempo de gestação foram obtidas as médias de  $312 \pm 2$  dias para o Grupo Não Sobreviventes;  $315 \pm 1$  Grupo Debilitados e  $320 \pm 2$  no Grupo Saudáveis. Quanto ao tempo de inoculação-parto foram obtidas as seguintes médias de  $12 \pm 2$ ,  $15 \pm 1$  e  $20,5 \pm 2,5$  para os mesmos grupos, respectivamente.

Todos os potros apresentaram padrão físico indicativo de imaturidade, no qual foram observadas uma ou mais características como proeminência frontal, presença de “*hoof pads*”,

fraco tônus muscular, flacidez de orelhas e lábios, além de pelos finos e curtos, conforme descrito por Koterba (1990a) e Lester (2005). Na avaliação dos índices médios da relação peso potro/ peso égua, foram encontrados: 7,1% no Grupo Não Sobreviventes; 6,6% no Grupo Debilitados; e 6,3% no Grupo Saudáveis. Os valores em quilogramas estão descritos na Fig. 1, assim como os tempos dos reflexos posturais e comportamentais, evolução clínica e resultado neonatal.

Na apresentação do decúbito esternal, reflexo de sucção e tempo para levantar é evidente a imaturidade de alguns potros estudados. Em relação ao quarto neonato, o qual demorou 24 horas para levantar, foi observada hiperextensão grave nas articulações metacarpo e metatarsofalangeanas, sendo este atraso decorrente da imaturidade do sistema músculo-esquelético.

Ao avaliar a evolução clínica e resultado neonatal foi observado que os potros do Grupo Não Sobreviventes apresentaram perda dos reflexos adaptativos adquiridos, resultando em óbito com tempo de sobrevivência inferior a 60 horas. Nos potros do Grupo Debilitados, foi observada debilidade transitória imediata ao nascimento, sendo posteriormente demonstrada resposta satisfatória. No Grupo Saudáveis, foi observada melhor capacidade de adaptação neonatal com ausência de alterações clínicas.

Os valores encontrados na avaliação da frequência cardíaca, respiratória e temperatura dos grupos estudados estão descritos na Tab. 1. Foi observada bradicardia e hipotermia com 48hs de vida nos potros do Grupo Não Sobreviventes. Ainda no mesmo grupo, foi observada bradipneia na avaliação das 24hs, com discreto aumento da frequência a partir de 36hs de vida.

Na avaliação dos potros do Grupo Debilitados, a hipotermia foi observada nas 6hs, com estabilização da termorregulação nas 48hs de vida, alcançando valores semelhantes aos animais do Grupo Saudáveis.

Os parâmetros hematológicos dos potros neonatos estão descritos nas Tab. 2 e 3. Em relação à hematimetria, foi observado que os neonatos comportaram-se de forma semelhante nos momentos avaliados. Foi observado que todos os potros apresentaram decréscimo dos parâmetros na avaliação imediata ao nascimento e nos demais momentos. Ao avaliar as Proteínas Plasmáticas Totais (PPT) foi observado incremento com 12hs nos potros do Grupo Saudáveis, caracterizando o momento pós-mamada. Este aumento não foi encontrado nos demais grupos. Em relação ao fibrinogênio, foi observado que os potros do Grupo Debilitados

apresentaram maiores taxas imediatamente após o nascimento, mantendo níveis elevados até 48 horas de vida.

Na avaliação do leucograma, foi observado aumento na contagem de leucócitos totais nos potros do Grupo Debilitados, assim como o aumento da taxa neutrófilo:linfócito (N:L), que atinge 10:1.5 na avaliação com 48hs de vida. Já nos potros do Grupo Não Sobreviventes, foi encontrada a inversão da taxa N:L no nascimento (1:3), com resposta satisfatória na avaliação seguinte (12hs) com taxa de 3:2. Contudo, é evidenciada a imaturidade deste grupo ao atingir taxa 1:1 no momento subsequente de 24hs. Nos potros do Grupo Saudáveis foi encontrada manutenção da taxa N:L com 2:2 até 24hs e 4:1 com 48hs de vida, porém com discreta oscilação na contagem de leucócitos totais neste período.



Grupos	Potro	Tempo inoculação - parto	Dec. esternal	Sucção	Levantar	Peso	Evolução clínica	Resultado neonatal
<b>Não Sobreviventes</b>	1	10 dias	35 min	10 horas	60 min	28.5	Letargia após o nascimento. Com 24 horas de vida apresentou apatia grave, irresponsividade a estímulos, incapacidade de levantar, perda de sucção, perda de vínculo com a mãe, hipotermia, distensão abdominal e úraco persistente.	Óbito em 40 horas
	2	14 dias	9 min	25 min	70 min	40	Saudável após nascimento, responsivo a estímulos e mantendo vínculo materno. Com 34 horas de vida apresentou apatia grave, sem sustentação de cabeça e incapacidade de levantar, perda de sucção, dispnéia, distensão abdominal, impactação de cólon maior e dor a palpação abdominal.	Óbito em 56 horas
<b>Debilitados</b>	3	16 dias	10 min	4 horas	40 min	30.5	Saudável após nascimento, responsivo a estímulos e mantendo vínculo materno. Uma hora pós-parto apresentou letargia oscilando momentos alerta e de intensa apatia e hipotermia. Após esta debilidade transitória com duração de 4 horas, apresentou resposta satisfatória e não demonstrou demais alterações.	Viável
	4	13 dias	4 horas	4 horas	24 horas	21	Letargia imediata ao nascimento oscilando momentos alerta e de intensa apatia, hipotermia, porém se manteve sempre responsiva a estímulos. Após esta debilidade transitória com duração de 6 horas, apresentou resposta satisfatória. Observada presença de úraco persistente com 12 horas de vida.	Viável
<b>Saudáveis</b>	5	18 dias	Imediato	30 min	60 min	26	Saudável / Sem alterações.	Viável
	6	23 dias	Imediato	40 min	65 min	31.8	Saudável / Sem alterações.	Viável

**Figura 1:** Descrição dos reflexos posturais e comportamentais, evolução clínica e resultados neonatais observados nos potros dos grupos estudados. Peso em quilogramas (kg).

**Tabela 1:** Descrição dos parâmetros clínicos de frequência cardíaca, respiratória e temperatura com média  $\pm$  erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados. BPM (batimentos por minuto); MPM (movimentos por minuto)

	<b>GRUPOS</b>	<b>Nascimento</b>	<b>06 horas</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>	<b>36 horas</b>	<b>48 horas</b>
<b>Frequência cardíaca (bpm)</b>	Não sobreviventes	77 $\pm$ 2.5	90 $\pm$ 2	84 $\pm$ 4	94 $\pm$ 6	98 $\pm$ 14	64
	Debilitados	120 $\pm$ 20	110 $\pm$ 10	110 $\pm$ 10	120 $\pm$ 20	126 $\pm$ 6	120 $\pm$ 20
	Saudáveis	86 $\pm$ 14	92 $\pm$ 2	94 $\pm$ 2	92 $\pm$ 8	74 $\pm$ 14	96 $\pm$ 16
<b>Frequência respiratória (mpm)</b>	Não sobreviventes	36 $\pm$ 8	48 $\pm$ 16	28 $\pm$ 4	16 $\pm$ 4	28 $\pm$ 4	36
	Debilitados	44 $\pm$ 4	46 $\pm$ 14	34 $\pm$ 14	36 $\pm$ 12	36 $\pm$ 12	32 $\pm$ 8
	Saudáveis	56 $\pm$ 4	42 $\pm$ 14	36 $\pm$ 4	48 $\pm$ 8	37 $\pm$ 5	50 $\pm$ 14
<b>Temperatura (°C)</b>	Não sobreviventes	37.5 $\pm$ 1	38.1 $\pm$ 0.3	37.8 $\pm$ 0.7	37.7 $\pm$ 0.8	36.9 $\pm$ 1.5	36.2
	Debilitados	37.1 $\pm$ 0.3	36.5 $\pm$ 0.2	37.8 $\pm$ 0.2	38 $\pm$ 0.1	37.8 $\pm$ 0.1	38.6 $\pm$ 0.1
	Saudáveis	37.7 $\pm$ 0.4	37.8 $\pm$ 0.3	37.7 $\pm$ 0.1	38.1 $\pm$ 0.5	38.4 $\pm$ 0.1	38.7 $\pm$ 0.2

**Tabela 2:** Descrição de contagem de hemácias, hemoglobina, hematócrito e VCM com média  $\pm$  erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados.

	<b>GRUPOS</b>	<b>Nascimento</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>	<b>48 horas</b>
<b>Hemácias (<math>\times 10^6</math>)</b>	Não sobreviventes	$9.9 \pm 0.2$	$8.3 \pm 0.1$	$7.3 \pm 0.1$	6.13
	Debilitados	$11.8 \pm 0.8$	$9.4 \pm 1.2$	$8.8 \pm 1.4$	$8.5 \pm 1.2$
	Saudáveis	$9.5 \pm 0.5$	$8.3 \pm 0.3$	$9.1 \pm 0.7$	$7.7 \pm 0.4$
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	Não sobreviventes	$12.3 \pm 0.4$	$10.3 \pm 0.5$	$9 \pm 0.1$	7.2
	Debilitados	$13.7 \pm 0.6$	$11.3 \pm 1.1$	$10.4 \pm 1.4$	$10 \pm 1.25$
	Saudáveis	$13 \pm 0.2$	$11.1 \pm 0.5$	$12.4 \pm 1.7$	$10.3 \pm 0.3$
<b>Hematócrito (%)</b>	Não sobreviventes	$40.8 \pm 1.3$	$34.2 \pm 0.7$	$30.6 \pm 0.3$	23.4
	Debilitados	$46 \pm 1.3$	$36.6 \pm 3.2$	$33.4 \pm 4.8$	$31.4 \pm 4.4$
	Saudáveis	$40.8 \pm 1.9$	$35.2 \pm 1.4$	$39 \pm 4.4$	$33.6 \pm 0.3$
<b>VCM (fl)</b>	Não sobreviventes	$41 \pm 0.4$	$41.8 \pm 0.7$	$41.6 \pm 0.1$	38.2
	Debilitados	$38.9 \pm 1.6$	$38.5 \pm 1.5$	$37.8 \pm 0.7$	$36.8 \pm 0.2$
	Saudáveis	$42.6 \pm 0.5$	$42.4 \pm 0.3$	$42.3 \pm 1.2$	$43.4 \pm 3.1$

**Tabela 3:** Descrição de proteínas plasmáticas totais (PPT), fibrinogênio, plaquetas, leucócitos totais, neutrófilos, linfócitos e taxa neutrófilo: linfócito com média  $\pm$  erro padrão da média observados do nascimento até 48 horas de vida dos potros nos grupos estudados.

	<b>GRUPOS</b>	<b>Nascimento</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>	<b>48 horas</b>
<b>PPT (g/dL)</b>	Não sobreviventes	5.3 $\pm$ 0.1	5.4 $\pm$ 0.2	5.9 $\pm$ 0.3	4.8
	Debilitados	5.8 $\pm$ 0.4	5.9 $\pm$ 0.1	5.7 $\pm$ 0.1	5.9 $\pm$ 0.1
	Saudáveis	4.8 $\pm$ 0.5	6.1 $\pm$ 0.5	6.3 $\pm$ 0.6	6.3 $\pm$ 0.5
<b>Fibrinogênio (mg/dL)</b>	Não sobreviventes	500 $\pm$ 300	400 $\pm$ 200	150 $\pm$ 50	200
	Debilitados	900 $\pm$ 100	850 $\pm$ 50	650 $\pm$ 50	700 $\pm$ 100
	Saudáveis	450 $\pm$ 150	550 $\pm$ 250	300 $\pm$ 100	600 $\pm$ 100
<b>Plaquetas (x 10<sup>3</sup>)</b>	Não sobreviventes	291 $\pm$ 12.5	230 $\pm$ 40	215 $\pm$ 46	218
	Debilitados	402 $\pm$ 81	311 $\pm$ 40	363 $\pm$ 121	301 $\pm$ 16
	Saudáveis	324 $\pm$ 97	243 $\pm$ 98	601 $\pm$ 340	387 $\pm$ 96
<b>Leucócitos Totais (μL)</b>	Não sobreviventes	4550 $\pm$ 50	6125 $\pm$ 2475	5050 $\pm$ 2350	800
	Debilitados	6850 $\pm$ 2150	8750 $\pm$ 1050	8100 $\pm$ 500	12600 $\pm$ 2600
	Saudáveis	4500 $\pm$ 2500	4475 $\pm$ 1625	5050 $\pm$ 1350	5700 $\pm$ 1700
<b>Segmentados (μL)</b>	Não sobreviventes	1413 $\pm$ 243	3850 $\pm$ 2685	2890 $\pm$ 2215	x
	Debilitados	4842 $\pm$ 1458	7721 $\pm$ 1099	7027 $\pm$ 111	10736 $\pm$ 2336
	Saudáveis	2965 $\pm$ 2145	2990 $\pm$ 1341	2455 $\pm$ 23	4115 $\pm$ 1435
<b>Linfócitos (μL)</b>	Não sobreviventes	3045 $\pm$ 239	2147 $\pm$ 255	2072 $\pm$ 74	x
	Debilitados	1892 $\pm$ 717	826 $\pm$ 56	987 $\pm$ 303	1460 $\pm$ 60
	Saudáveis	1435 $\pm$ 315	1460 $\pm$ 308	2384 $\pm$ 1200	1246 $\pm$ 86
<b>Taxa N:L</b>	Não sobreviventes	1:3	3:2	2:2	x
	Debilitados	4:1	7:1	7:1	10:1
	Saudáveis	2:1	2:1	2:2	4:1

## DISCUSSÃO

O grupo dos potros saudáveis apresentou maior tempo de gestação ( $320 \pm 2$  dias) e maior intervalo inoculação-parto ( $20,5 \pm 2,5$  dias). Segundo Koterba (1990a), o nascimento do potro antes dos 320 dias de gestação é considerado prematuro. A dismaturidade é atribuída aos animais que nascem dentro do período gestacional fisiológico ( $\geq 320$  dias), porém apresentam características de imaturidade, como baixo peso ao nascer (Koterba, 1990a). Assim, os neonatos do grupo Não Sobreviventes e Debilitados podem ser classificados como prematuros, sendo os potros Saudáveis considerados dismaturos.

No presente estudo, foi observado que a resposta frente ao tratamento é variável, demonstrado pelos distintos resultados gestacionais e neonatais. Esta diferença de resposta também é encontrada em estudos semelhantes, como realizado por Bailey *et al.* (2010), sobre indução de placentite ascendente com infusão intra-cervical de *S. equi zooepidemicus*, no qual demonstrou que o tratamento prolongou a gestação por mais tempo nas éguas tratadas, porém a sobrevivência neonatal não foi diferente comparada ao grupo não tratado. Para Bain (2004), os fatores determinantes mais importantes para o resultado neonatal estão relacionados com o desenvolvimento fetal e o tempo de injúria placentária.

Sugere-se que a maturação fetal precoce não é necessariamente acompanhada por maturação completa de todos os sistemas orgânicos, visto que nos potros prematuros foram observados déficits na adaptação extra-uterina. Embora a dismaturidade dos potros Saudáveis, esses apresentaram melhor função adaptativa e capacidade de resposta comparada aos demais neonatos. O que pode ser atribuído ao maior tempo de gestação após a indução de placentite, já que o Grupo Não Sobrevivente obteve média de  $12 \pm 2$  dias e resultou no nascimento de potros prematuros e severamente debilitados. Segundo Rosedale *et al.* (1991) e Mays *et al.* (2002), pode ocorrer maturação fetal acelerada em éguas que mantêm a gestação por período maior, caracterizando o estágio crônico da placentite. Embora a maturação fetal ocorra de forma precoce e incompleta pode promover o nascimento de um potro viável com maior probabilidade de sobrevivência.

Na avaliação dos reflexos posturais de potros saudáveis são descritos na literatura os seguintes tempos após o nascimento: decúbito esternal 5-10 minutos; reflexo de sucção 5-20 minutos; levantar e permanecer em estação até uma hora (Koterba, 1990b; Stoneham, 2006).

No presente estudo foi observado que somente os potros saudáveis apresentaram-se dentro dos limites fisiológicos para permanência em decúbito esternal. Contudo, na apresentação do reflexo de sucção, demoraram mais tempo que o aceitável para neonatos

hígidos, o que evidencia leve debilidade devido ao atraso. Os demais neonatos deste estudo apresentaram claramente déficit nesta avaliação, demonstrando disfunção na adaptação extra-uterina. Segundo Irvine (1984), o atraso do reflexo de sucção indica imaturidade neuromotora, resultando em incoordenação. Em relação ao tempo para levantar, todos os neonatos estavam dentro dos limites descritos para potros saudáveis (a exceção do quarto neonato).

Na avaliação da atividade respiratória, os potros debilitados e saudáveis apresentaram frequência dentro dos limites fisiológicos (40-60mpm após o nascimento; 30-40mpm nas primeiras horas de vida), conforme descrito por Stoneham (2006). No entanto, os potros não sobreviventes apresentaram momentos marcantes de bradipneia. Segundo Koterba (1990b), esta hipoventilação é comum em potros prematuros e que sofreram hipóxia. Segundo Orsini (2011), valores que reduzem ou excedem dos parâmetros fisiológicos estão negativamente relacionados com sobrevivência.

Em todos os momentos de avaliação, os neonatos do grupo debilitados e saudáveis apresentaram frequência cardíaca dentro dos limites fisiológicos (80-120 bpm) conforme descrito por Stoneham (2006). No grupo não sobrevivente, a redução da atividade cardíaca (64 bpm) ocorreu juntamente com a diminuição na temperatura corporal (36.2°) com 48hs de vida. Segundo Corley (2003), a redução da frequência cardíaca ocorre em potros com hipotermia.

A temperatura corporal em potros neonatos varia de 37-39°C do nascimento até os primeiros dias de vida, conforme descrito por Stoneham (2006). A hipotermia (36,2°C) observada nos neonatos não sobreviventes nas 48hs demonstra a imaturidade orgânica destes indivíduos, já que os mecanismos termogênicos estão relacionados com a maturação do eixo hipotalâmico-hipofisiário-adrenal, segundo Silver *et al.* (1991). Ainda, para Ousey *et al.* (1997) o déficit de isolamento favorece a perda de calor em potros imaturo, como baixo peso ao nascer e pelagem curta e fina, conforme foi observado nos neonatos do presente estudo. A falha na termorregulação observada nos potros não sobreviventes sugere imaturidade neuroendócrina, sendo a perda de calor maior que a taxa de produção.

Na avaliação hematológica, com exceção do volume corpuscular médio (VCM), todos os potros apresentaram redução nos valores do eritrograma. Segundo Jeffcott *et al.* (1982), ocorre progressiva redução do tamanho dos eritrócitos durante a segunda metade da gestação. Devido a isso, potros prematuros podem apresentar baixa contagem de hemácias, menor concentração de hemoglobina e baixo hematócrito, além de alto VCM, quando comparado com potros a termo. No presente estudo foi observada redução dos valores após o nascimento,

no entanto, sem alteração do VCM. Segundo Axon e Palmer (2008), imediatamente após o nascimento a concentração de hemoglobina e hematócrito aumentam transitoriamente e decrescem, em média, 10% nas próximas 12-24 hs.

Foi observado incremento das PPT após o nascimento somente nos potros considerados saudáveis. Segundo Lester (2005), potros prematuros podem ser incapazes de tolerar a mesma quantidade de alimento e nutrientes que potros hígidos. Com isso, pode-se sugerir que o incremento protéico refletiu o grau de maturação e a capacidade de absorção intestinal nos neonatos saudáveis. No entanto, a manutenção dos baixos níveis de PPT, do nascimento até 48hs, nos potros não sobreviventes e debilitados permite sugerir a falha na absorção protéica e/ou intenso catabolismo.

Na avaliação da concentração de fibrinogênio nota-se que todos os neonatos apresentaram taxas elevadas ao nascimento. Estes dados corroboram com a afirmação de Morresey (2005), no qual a hiperfibrinogenemia é considerada bom indicador prognóstico em casos de potros prematuros que foram expostos a agentes infecciosos pré-parto, sendo interpretado como resposta neonatal satisfatória.

No leucograma, foi evidenciado que os potros não sobreviventes e saudáveis apresentaram baixa contagem de leucócitos totais no nascimento, demonstrando discretas variações até as 48hs. Segundo Morresey (2005), é característico observar leucopenia em potros imaturos, assim como a taxa neutrófilo:linfócito (N:L) em torno de 1 é fortemente sugestiva de despreparo para o nascimento.

Segundo Rosedale (2004), três horas após o nascimento ocorre neutrofilia em resposta ao aumento do cortisol plasmático. O incremento também ocorre na proporção N:L, a qual, no nascimento é em torno de 2.7:1, podendo atingir concentração de 4:1. O prognóstico desfavorável é atribuído a potros prematuros que apresentam neutropenia e taxa N:L menor que 1.5 durante as primeiras 24hs de vida. No presente estudo, somente os potros debilitados apresentaram neutrofilia nas 12hs, com manutenção dos valores até 48hs. Não foi observada neutrofilia e mudança consistente na taxa N:L nas primeiras 24hs de vida dos potros não sobreviventes e saudáveis. Isto reafirma a imaturidade orgânica destes indivíduos.

## CONCLUSÃO

Os potros nascidos de éguas com placentite ascendente e tratadas demonstraram evolução clínica e respostas neonatais distintas. Embora com discreto atraso no reflexo de sucção, somente os potros dismaturos apresentaram reflexos posturais e comportamentais

próximo do adequado. Quanto maior o tempo de manutenção da gestação após a injúria placentária, melhor será a maturação fetal, o que refletirá em viabilidade e melhor capacidade de resposta neonatal.

Agradecimentos: Ouro Fino Agronegócio, FAPERGS, CNPQ, CAPES.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AXON, J.E.; PALMER, J.E. Clinical Patology of the foal. *Vet Equine Clin.*, n. 24, p. 357-385, 2008.
- BAILEY, C.S; MACPHERSON, M.L.; POZOR, M.A. *et al.* Treatment efficacy of trimethoprim sulphametoxazole, pentoxifylyne and altrenogest in experimentally induced equine placentitis. *Theriogenology*, n.74, p. 402-412, 2010.
- BAIN, F.T. Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach. In: *Proceedings*. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners, 50, 2004, Denver, EUA, 1419-1204.
- CORLEY, K.T.T. Monitoring and treating the cardiovascular system in neonatal foals. *Clin Tech Equine Pract.*, n. 2, p. 42-55, 2003.
- GILES, R.C.; DONAHUE, J.M.; HONG, C.B. *et al.* Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses - 3,527 cases (1986 –1991). *J Am Vet Med Assoc.*, n. 203, p. 1170 – 5, 1993.
- HONG, C.B.; DONAHUE, J.M.; GILES, R.C. *et al.* Etiology and pathology of equine placentitis. *J Vet Diagn Invest.*, n.5, p. 56-63,1993.
- IRVINE, C.H.G. Hypothyroidism in the foal. *Equine vet. J.*, n. 16, p. 302-306, 1984.
- JEFFCOTT, L.B.; ROSSDALE, P.D.; LEADON, D.P. Haematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals. *J Reprod Fertil Suppl.*, n. 32, p. 537–44, 1982.
- KOTERBA, A.M. Prematurity. In: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND. W.H.; KOSCH, PC (Ed.) *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia, 1990, p. 54-70 a.
- KOTERBA, A.M. Physical examination. In: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. (Ed.). *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia, 1990, p. 71-85 b.
- LESTER, G. Maturity of the neonatal foal. *Vet. Clin. Equine.*, n. 21, p. 333-355, 2005.



- MAYS, M.B.C.; LE BLANC, M.M.; PACCAMONTI, D. Route of fetal infection in a model of ascending placentitis. *Theriogenology*. n. 58, p.791–2, 2002.
- MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. *Clin Tec Equine Prac.*, n. 4, p. 238-249, 2005.
- ORSINI, J.A. A fresh look at the process of arriving at a clinical prognosis. Part 3: Neonatal illness. *J of Equine Vet Sci.*, n. 31, p. 434-446, 2011.
- OUSEY, J.C.; MCARTHUR, J.A.; ROSSDALE, P.D. Thermoregulation in sick foals aged less than one week. *The Vet J.*, n. 153, p. 185-196, 1997.
- ROSSDALE, P.D.; SILVER, M. The concept of readiness for birth. *J Reprod Fertil Suppl.*, n. 32, p. 507-510, 1982.
- ROSSDALE, P.D.; OUSEY, J.C.; COTTRILL. *et al.* Effects of placental pathology on maternal plasma progestagen and mammary secretion calcium concentrations and on neonatal adrenocortical function in the horse. *J Reprod Fertil Suppl.*, p. 579 –90, 1991.
- ROSSDALE, P.D.; OUSEY, J.C.; CHAVATTE, P. Readiness for birth: an endocrinological duet between fetal foal and mare. *Equine Vet J.*, n. 24, p. 96-99, 1997.
- ROSSDALE, P.D. The maladjusted foal: Influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: *Proceedings*. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners, 50, 2004, Denver, EUA, p. 75-126.
- SILVER, M.; FOWDEN, A.L.; KNOX, I. *et al.* Relationship between circulating hi-iodothyronine and cortisone in the perinatal period in the foal. *J Reprod Fertil Suppl.*, n. 44, p. 619-626, 1991.
- STONEHAM, S.J Assessing the newborn foal. In: PARADIS, M.R. (Ed.). *Equine Neonatal Medicine*. Philadelphia, 2006, p. 31-38.

### **3.2 Artigo 2**

#### **AVALIAÇÃO CLÍNICA E METABÓLICA DE POTROS NEONATOS PROVENIENTES DE ÉGUAS COM PLACENTITE**

L.S. Feijó, B.R. Curcio, F.M. Pazinato, C. Haetinger, D.N. Mattei, J.O. Feijó, L.O.  
Araújo, F.A.B. Del Pino, C.E.W. Nogueira

**Irà ser submetido à revista *Theriogenology***

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi descrever a resposta hematológica e bioquímica de potros nascidos de éguas com placentite. Um total de 58 éguas foram incluídas neste estudo: 22 éguas pariram potros saudáveis e formaram o grupo Controle; 36 éguas foram diagnosticadas com placentite por avaliação histopatológica e foram subdivididas em três grupos: Saudáveis (n=12), Hiperlactatemia (n=14) (concentrações de lactato plasmático > 3mmol/L com 24 horas de vida), e Imaturos (n=10). Foi considerado o tempo de gestação e avaliação dos reflexos posturais e comportamentais do neonatais e pesagem. Foram realizadas coletas sanguíneas dos potros após o nascimento e com 24hs de vida para análises de hematócrito, leucócitos totais, proteínas plasmáticas totais, fibrinogênio, lactato, glicose, creatinina, uréia, cálcio, cloretos, fósforo, magnésio, colesterol total, triglicerídeos, albumina, bilirrubinas, AST, CK, FA e GGT. O tempo de gestação das éguas e peso neonatal foi menor ( $p<0.01$ ) no grupo Imaturos. Fibrinogênio plasmático no nascimento foi maiores ( $p<0.05$ ) no Grupo Imaturos, representando prognóstico satisfatório e resposta pré-natal. Além do Grupo Hiperlactatemia, os potros Imaturos apresentaram elevação significativa ( $p=0.01$ ) nas concentrações de lactato ao nascimento, não sendo observada redução dos valores com 24 horas de vida em ambos os grupos. Hipercreatininemia foi observada ao nascimento apenas nos potros Imaturos demonstrando este será marcador de alterações placentária somente em casos em que não ocorram readaptação fetal e capacidade de resposta frente à insuficiência. Potros neonatos provenientes de gestações com placentite apresentam condições clínicas variadas, com adaptação e grau de resposta neonatal distintos. Estes animais devem ser considerados de alto risco, necessitando avaliação e acompanhamento neonatal na busca de possíveis alterações metabólicas que podem ter ocorrência imediata ao nascimento ou de forma tardia.

Palavras-chave: Lactato, Fibrinogênio, Creatinina, Placenta, Imaturidade, Equinos.

## 1. INTRODUÇÃO

A saúde do recém-nascido nas primeiras horas de vida é resultado das condições do ambiente intra-uterino e o grau de eficiência da placenta durante a gestação (Hay Jr., 1995). Alterações que afetam a unidade feto-placentária podem causar redução no fornecimento de nutrientes e oxigenação, bem como na remoção dos resíduos feto-placentário (Cottrill *et al.*, 1991). Qualquer deficiência na função e estrutura placentária pode refletir em déficit de crescimento e maturidade fetal, além de danos na vida pós-natal (Whitwell, 1980).

De acordo com Brewer (1990), a gravidade da placentite pode não predizer com exatidão a severidade de alterações em potros neonatos. Contudo, o reconhecimento precoce das alterações sutis que são observadas em neonatos doentes é fundamental para o tratamento adequado e resultado bem sucedido (Axon, 2011). Como método de diagnóstico complementar ao exame clínico, se destaca a importância da avaliação de marcadores hematológicos e bioquímicos sanguíneos durante as primeiras horas pós-natal, a qual pode refletir alterações que ocorreram na vida intra-uterina. Estes parâmetros podem auxiliar o veterinário na identificação de potros em maior risco de desenvolver sinais clínicos e distúrbios metabólicos (Axon, 2011; Pirrone *et al.*, 2014). No entanto, é necessário interpretar os resultados com o conhecimento sobre as mudanças decorrentes deste período de transição (Axon e Palmer, 2008).

O objetivo deste estudo foi descrever a resposta clínica, hematológica e bioquímica de potros nascidos de éguas com placentite.

A hipótese é que o acompanhamento através de índices metabólicos, destacando as concentrações de lactato sanguíneo de potros nascidos de éguas com placentite, no nascimento e com 24hs de vida, são marcadores para sinalização de alterações, auxiliando na identificação de animais de risco.

## 2. MATERIAL E MÉTODOS

### 2.1. Animais

Foi realizado estudo observacional prospectivo durante três temporadas reprodutivas (2011 a 2013) de um criatório de equinos da raça Puro Sangue Inglês (PSI), no município de Aceguá, Rio Grande do Sul, Brasil (31°51'55"S; 54°10'02"O), totalizando acompanhamento de 58 éguas.

As éguas eram mantidas em campo nativo durante o verão e em pastagem cultivada com consorciação de azevém (*Lolium multiflorum*), trevo branco (*Trifolium repens*) e cornichão (*Lotus corniculatus*) durante o inverno. A suplementação era realizada duas vezes ao dia, através de ração balanceada com 12% de proteína e 27.5 mCal de energia digerível, e a água era oferecida *ad libitum*.

Todos os partos foram assistidos. As placentas foram avaliadas imediatamente após a expulsão. Na macroscopia foram identificadas área de despigmentação e ausência de vilosidades, com presença de secreção mucopurulenta na região de estrela cervical e corpo uterino. Após a avaliação, fragmentos placentários foram coletados de nove pontos: estrela cervical, corpo uterino, bifurcação, corno gravídico e não gravídico, âmnion e três pontos do cordão umbilical. Os fragmentos foram armazenados em solução de formalina tamponada 10% para fixação. Posteriormente foi realizado processamento em blocos de parafinas e corados pelo método do hematoxilina-eosina (HE). As lâminas foram avaliadas por microscopia de luz.

## 2.2. Avaliação histopatológica placentária

A avaliação histopatológica placentária foi realizada conforme descrito por Schlafer (2004). A placentite foi caracterizada pela presença de focos de inflamação supurativa no corioalantóide e vilosidades nas regiões de estrela cervical e corpo uterino, caracterizada por presença difusa de neutrófilos, piócitos e macrófagos dispostos no corioalantóide, por vezes com necrose com ulceração das vilosidades e edema. Também foi observado material amorfo eosinofílico entre as vilosidades de superfície coriônica. As placentas sem alterações histopatológicas foram consideradas controle.

As éguas foram divididas em dois grupos: 22 éguas com parto eutócico e potros saudáveis como Grupo Controle e 36 éguas com placentite, parto eutócico ou distócico e potros de risco como Grupo Placentite.

## 2.3. Seleção dos casos

Os potros nascidos de éguas com placentite foram subdivididos em três grupos a partir da avaliação clínica, hematológica e bioquímica.

No Grupo Saudáveis (n=12), os potros apresentaram evolução sem alteração clínica, hematológica e bioquímica. No Grupo Dismaturos (n=10), os potros apresentaram características físicas indicativas de imaturidade como baixo peso ao nascer, fraco tônus

muscular, pelagem curta e fina, flacidez labial e de orelhas, abaulamento craniano e presença de “hoof pads”. Com exceção dos Dismaturos, os demais neonatos apresentaram características físicas de potros a termo. O Grupo Hiperlactatemia (n=14) foi composto por potros que se apresentaram a termo e evolução clínica sem alteração, porém foram observadas elevadas concentrações de lactato plasmático ( $> 3\text{mmol/L}$ ) com 24 horas de vida.

Todos os procedimentos em animais foram realizados com aprovação do Comitê de Ética da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, sob número 4750.

#### 2.4. Coleta dos dados

Foi considerado o tempo de gestação (em dias) e avaliação dos reflexos posturais e comportamentais do neonato como tempo para permanência em decúbito esternal, apresentação do reflexo de sucção, levantar, primeira mamada e eliminação do mecônio (em minutos). A pesagem das éguas e dos potros foi realizada na balança 24 horas após o nascimento, sendo avaliado o índice médio da relação peso égua/peso potro.

Cinco minutos após o nascimento e com 24 horas de vida foram realizadas coletas sanguíneas nos neonatos, através de venopunção jugular, em tubos Vacutainer<sup>®</sup> EDTA para hematologia, fluoreto de sódio para glicose e lactato e tubos sem anticoagulante para as demais análises. As amostras para análises bioquímicas foram centrifugadas e mantidas em congelamento até o processamento.

Nas análises hematológicas, o hematócrito (HT) e a contagem de leucócitos totais foram realizados em contadora celular automática CELM CC-150 e as avaliações de proteínas plasmáticas totais (PPT) e concentração de fibrinogênio plasmático por refratometria. Foram avaliadas concentrações sanguíneas de lactato, glicose, creatinina, uréia, cálcio, cloretos, fósforo, magnésio, colesterol total, triglicerídeos, albumina, bilirrubinas (direta, indireta e total), além das análises enzimáticas de Aspartato aminotransferase (AST), Creatina quinase (CK), Fosfatase alcalina (FA) e Gama glutamiltransferase (GGT). As análises bioquímicas foram realizadas através da técnica de espectrofotometria utilizando kits diagnósticos comerciais (Labtest Diagnóstica SA, Lagoa Santa, Brasil). Os coeficientes de variação foram inferiores a 10% em todos os ensaios.

## 2.5 Análise estatística

Os dados foram submetidos ao teste de normalidade Shapiro-Wilk. As variáveis peso neonatal, reflexo de sucção, HT, leucócitos totais, albumina e FA apresentaram distribuição não paramétrica, sendo utilizado o teste Kruskal-wallis. Para as demais variáveis com normalidade foi realizada análise de variância One-Way AOV e comparação entre as médias utilizando teste LSD. A comparação dos valores foi feita entre os grupos e entre os momentos com o auxílio do software Statistix 8.0<sup>®</sup> (Analytical Software, Tallahassee, FL, USA). A significância foi atribuída aos valores de  $p < 0,05$  COLOCAR VÍRGULA. Todos os valores estão expressos em média  $\pm$  erro padrão da média (EPM).

## 3. RESULTADOS

Os resultados de tempo gestacional, peso neonatal e reflexos posturais e comportamentais estão descritos na Tabela 1.

O tempo de gestação das éguas e peso neonatal foi menor ( $p < 0,01$ ) no grupo dos potros Dismaturos. Na avaliação do índice peso égua/peso potro foram encontrados os seguintes resultados: Controle 10%, Placentite Saudáveis 9.6%, Placentite Hiperlactatemia 9.9% e Placentite Imaturos 8.5%.

Dentre os neonatos do grupo Dismaturos ( $n=10$ ), foi observado descolamento precoce da placenta durante o parto de cinco potros, na qual foi procedida intervenção com rompimento da membrana corioalantóide e auxílio na tração do potro. Imediatamente após o nascimento foi realizada avaliação e atendimento ao neonato. Destes cinco, três potros foram classificados como afetados por Síndrome de Asfixia Perinatal (PAS) baseado no histórico e sinais clínicos, especialmente pela disfunção neurológica. Os sinais clínicos incluíram perda ou ausência do reflexo de sucção, disfagia, convulsões, hiperreflexia e fraqueza. Na avaliação dos reflexos posturais e comportamentais, os potros Imaturos demoraram mais tempo para levantar ( $p < 0,01$ ).

Os resultados hematológicos estão descritos na Tabela 2. Com relação à hematologia, as concentrações de fibrinogênio plasmático no nascimento foram maiores ( $p < 0,05$ ) no Grupo Dismaturos, sendo mantida diferença na avaliação das 24 horas somente quando comparado ao Grupo Controle. Não foi observado incremento na contagem de leucócitos totais nos potros com Hiperlactatemia e Dismaturos.

Os resultados bioquímicos sanguíneos estão expressos na Tabela 3 e 4. Na avaliação bioquímica, além do Grupo Hiperlactatemia, os potros Dismaturos apresentaram elevação significativa ( $p=0,01$ ) nas concentrações de lactato ao nascimento, não sendo observada redução dos valores com 24 horas de vida em ambos os grupos.

Creatininemia mais elevada ( $p<0,05$ ) e menor concentração de albumina sérica ( $p<0,05$ ) ao nascimento foram observadas apenas nos potros Dismaturos. Adicionalmente, foram observados níveis enzimáticos de GGT acima dos limites descritos no nascimento. Além disso, também não foi observado incremento nas concentrações séricas de magnésio nos potros com imaturidade orgânica.

Quando comparado ao Controle, os grupos Hiperlactatemia e Dismaturos apresentaram menores concentrações de uréia ( $p<0,05$ ) e cloretos ( $p=0,01$ ) ao nascimento, além de elevados níveis de colesterol ( $p=0,01$ ) nas 24 horas.

Na avaliação hepática, foi observada hiperbilirrubinemia direta ( $p=0,01$ ) em ambos os momentos e indireta ( $p<0,01$ ) ao nascimento nos grupos Hiperlactatemia e Dismaturos. Na avaliação da bilirrubina total ( $p=0,01$ ), os potros Imaturos demonstraram concentrações mais elevadas ao nascimento que os demais potros estudados. Foi observado aumento ( $p<0,05$ ) nas concentrações de CK com 24 horas apenas no grupo Hiperlactatemia.

Glicose, cálcio, fósforo, magnésio, triglicerídeos, AST, FA e GGT não apresentaram diferença entre os grupos.



**Tabela 1:** Médias e erro padrão da média (EPM) do tempo de gestação, peso neonatal e tempos de reflexos posturais e comportamentais dos potros dos grupos estudados.

Parâmetros	Controle (n=22)	Placentite – Saudáveis (n=12)	Placentite – Hiperlactatemia (n=14)	Placentite – Imaturos (n=10)	Valores de referência (Koterba 1990, *Rossdale <i>et al</i> 1997)
<b>Tempo de gestação (em dias)</b>	344±2.3 <sup>A</sup>	342±3.1 <sup>A</sup>	341±3 <sup>A</sup>	329±3.4 <sup>B</sup>	* 320 - 365
<b>Peso neonatal (em kg)</b>	54.8±1.4 <sup>A</sup>	55.7±2 <sup>A</sup>	56±1.9 <sup>A</sup>	46±2.4 <sup>B</sup>	-
<b>Decúbito esternal (em min.)</b>	5±1.4 <sup>A</sup>	4±1.9 <sup>A</sup>	7±1.7 <sup>A</sup>	6±2.3 <sup>A</sup>	5 - 10
<b>Reflexo de sucção (em min.)</b>	27±2 <sup>A</sup>	30±2.7 <sup>A</sup>	26±2.6 <sup>A</sup>	35±3.1 <sup>A</sup>	20
<b>Levantar (em min.)</b>	29±5.6 <sup>A</sup>	34±7.6 <sup>A</sup>	30±7.3 <sup>A</sup>	72±9.3 <sup>B</sup>	15 - 165
<b>Primeira mamada (em min.)</b>	47±3.7 <sup>A</sup>	50±5 <sup>A</sup>	46±4.8 <sup>A</sup>	48±5.8 <sup>A</sup>	120
<b>Eliminação do mecônio (em min.)</b>	63±5.1 <sup>A</sup>	49±6.7 <sup>A</sup>	60±6.2 <sup>A</sup>	49±8.8 <sup>A</sup>	Primeiras horas de vida

Letras maiúsculas (A e B) sobrescritas representam diferença significativa ( $p < 0,05$ ) entre os grupos.

**Tabela 2:** Médias e erro padrão da média (EPM) dos resultados hematológicos no nascimento e com 24 horas de vida dos potros dos grupos estudados.

Parâmetros hematológicos	Momento	Controle (n=22)	Placentite – Saudáveis (n=12)	Placentite – Hiperlactatemia (n=14)	Placentite – Imaturos (n=10)	Valores de referência (Harvey 1990, *Kitchen e Rossdale 1975, **Brewer 1990)
<b>Hematócrito (%)</b>	<b>Nascimento</b>	45±0.9 <sup>Ax</sup>	46±1.3 <sup>Ax</sup>	42±1.2 <sup>Ax</sup>	43±1.4 <sup>Ax</sup>	* 46 ± 1
	<b>24 horas</b>	39±0.9 <sup>Ay</sup>	40±0.3 <sup>Ay</sup>	39±1.2 <sup>Ax</sup>	37±1.5 <sup>Ay</sup>	* 39 ± 1.4
<b>PPT (g/dL)</b>	<b>Nascimento</b>	6.3±0.1 <sup>Ax</sup>	6.4±0.2 <sup>Ax</sup>	6.4±0.2 <sup>Ax</sup>	6.4±0.2 <sup>Ax</sup>	4.4 – 5.9
	<b>24 horas</b>	7.4±0.1 <sup>Ay</sup>	7.3±0.2 <sup>Ay</sup>	7.4±0.3 <sup>Ay</sup>	7.5±0.4 <sup>Ay</sup>	5.2 – 8.0
<b>Fibrinogênio (mg/dL)</b>	<b>Nascimento</b>	290±27 <sup>Ax</sup>	310±41 <sup>Ax</sup>	300±49 <sup>Ax</sup>	520±58 <sup>Bx</sup>	** 100 - 300
	<b>24 horas</b>	236±22 <sup>Ax</sup>	300±34 <sup>ABx</sup>	300±40 <sup>ABx</sup>	400±53 <sup>Bx</sup>	** 100 - 300
<b>Leucócitos totais (µL)</b>	<b>Nascimento</b>	5.304±530 <sup>Ax</sup>	5.983±702 <sup>Ax</sup>	7.392±650 <sup>Ax</sup>	6.545±769 <sup>Ax</sup>	-
	<b>24 horas</b>	8.023±494 <sup>Ay</sup>	8.200±654 <sup>Ay</sup>	8.842±605 <sup>Ax</sup>	8.377±755 <sup>Ax</sup>	8.400±1.770

Abreviações: PPT: proteínas plasmáticas totais. Letras maiúsculas (A e B) sobrescritas representam diferença significativa (p<0,05) entre os grupos. Letras minúsculas (x e y) sobrescritas representam diferença significativa (p<0,05) entre os momentos.

**Tabela 3:** Médias e erro padrão da média (EPM) do perfil energético e eletrolítico no nascimento e com 24 horas de vida potros dos grupos estudados.

Parâmetros bioquímicos	Momento	Controle (n=22)	Placentite – Saudáveis (n=12)	Placentite – Hiperlactatemia (n=14)	Placentite – Imaturos (n=10)	Valores de referência (Bauer 1990, *Castagnetti <i>et al</i> 2010, **Kitchen e Rosedale 1975)
Lactato (mmol/L)	Nascimento	2.9±0.3 <sup>Ax</sup>	3.4±0.4 <sup>ABx</sup>	4.3±0.4 <sup>Bx</sup>	4.7±0.5 <sup>Bx</sup>	* 1.9 - 5.7
	24 horas	1.9±0.3 <sup>Ay</sup>	2.2±0.4 <sup>Ay</sup>	3.9±0.3 <sup>Bx</sup>	3.9±0.4 <sup>Bx</sup>	* 1.3 - 2.9
Glicose (mg/dL)	Nascimento	110±11 <sup>Ax</sup>	104±14 <sup>Ax</sup>	114±13 <sup>Ax</sup>	114±17 <sup>Ax</sup>	** 78 - 112
	24 horas	185±7 <sup>Ay</sup>	175±10 <sup>Ay</sup>	170±9 <sup>Ay</sup>	160±11 <sup>Ay</sup>	** 137 – 193
Creatinina (mg/dL)	Nascimento	2.8±0.3 <sup>Ax</sup>	2.5±0.4 <sup>Ax</sup>	2.6±0.4 <sup>Ax</sup>	4.3±0.5 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	1.7±0.1 <sup>Ay</sup>	2.1±0.1 <sup>Ax</sup>	1.8±0.1 <sup>Ay</sup>	1.9±0.2 <sup>Ay</sup>	1.2 – 4.3
Uréia (mg/dL)	Nascimento	86±4.8 <sup>Ax</sup>	76±6.8 <sup>ABx</sup>	68±6.2 <sup>Bx</sup>	66±7.1 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	77±4.9 <sup>Ax</sup>	90±6.6 <sup>Ax</sup>	68±6.1 <sup>Ax</sup>	79±8.1 <sup>Ax</sup>	9 – 40
Cálcio (mg/dL)	Nascimento	12±0.3 <sup>Ax</sup>	12±0.4 <sup>Ax</sup>	12±0.4 <sup>Ax</sup>	13±0.4 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	12±0.3 <sup>Ax</sup>	12±0.4 <sup>Ax</sup>	12.5±0.4 <sup>Ax</sup>	12±0.5 <sup>Ay</sup>	9.7 – 13.7
Cloretos (mEq/L)	Nascimento	191±7 <sup>Ax</sup>	169±10 <sup>ABx</sup>	158±9 <sup>Bx</sup>	155±10 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	186±8 <sup>Ax</sup>	180±11 <sup>ABx</sup>	163±11 <sup>ABx</sup>	147±12 <sup>Bx</sup>	90 – 114
Fósforo (mg/dL)	Nascimento	5.9±0.3 <sup>Ax</sup>	5.1±0.4 <sup>Ax</sup>	5.9±0.3 <sup>Ax</sup>	5.8±0.4 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	7.1±0.4 <sup>Ay</sup>	5.9±0.5 <sup>Ax</sup>	5.9±0.5 <sup>Ax</sup>	6.6±0.6 <sup>Ax</sup>	3.8 – 7.4
Magnésio (mg/dL)	Nascimento	2.9±0.1 <sup>Ax</sup>	2.9±0.1 <sup>Ax</sup>	2.5±0.1 <sup>Ax</sup>	2.9±0.2 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	3.9±0.2 <sup>Ay</sup>	3.9±0.2 <sup>Ay</sup>	3±0.2 <sup>Ay</sup>	3.3±0.3 <sup>Ax</sup>	0.6 – 4.2
Colesterol (mg/dL)	Nascimento	149±10 <sup>Ax</sup>	160±16 <sup>Ax</sup>	180±16 <sup>Ax</sup>	180±18 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	161±10 <sup>Ax</sup>	177±15 <sup>ABx</sup>	224±15 <sup>Bx</sup>	192±21 <sup>ABx</sup>	110 – 562
Triglicerídeos (mg/dL)	Nascimento	25±2.4 <sup>Ax</sup>	24±3.9 <sup>Ax</sup>	23±3.5 <sup>Ax</sup>	26±3.9 <sup>Ax</sup>	16 – 32
	24 horas	37±3.2 <sup>Ay</sup>	38±4.7 <sup>Ay</sup>	34±4.5 <sup>Ay</sup>	31±6.7 <sup>Ay</sup>	30 – 193

Letras maiúsculas (A e B) sobrescritas representam diferença significativa (p<0.05) entre os grupos. Letras minúsculas (x e y) sobrescritas representam diferença significativa (p<0.05) entre os momentos.

**Tabela 4:** Médias e erro padrão da média (EPM) do perfil hepático no nascimento e com 24 horas de vida potros dos grupos estudados.

Parâmetros bioquímicos	Momento	Controle (n=22)	Placentite – Saudáveis (n=12)	Placentite – Hiperlactatemia (n=14)	Placentite – Imaturos (n=10)	Valores de referência (Bauer 1984)
Albumina (g/dL)	Nascimento	3.1±0.1 <sup>Ax</sup>	3.1±0.1 <sup>Ax</sup>	3.3±0.1 <sup>Ax</sup>	2.6±0.1 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	2.9±0.1 <sup>Ax</sup>	2.7±0.1 <sup>Ax</sup>	3.1±0.2 <sup>Ax</sup>	2.4±0.2 <sup>Ax</sup>	2.5 – 3.6
Bilirrubina Direta (mg/dL)	Nascimento	0.6±0.1 <sup>Ax</sup>	0.7±0.2 <sup>Ax</sup>	1.4±0.1 <sup>Bx</sup>	1.5±0.2 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	0.5±0.1 <sup>Ax</sup>	0.5±0.1 <sup>Ax</sup>	1.2±0.1 <sup>Bx</sup>	1.4±0.2 <sup>Bx</sup>	0.3 – 0.7
Bilirrubina Indireta (mg/dL)	Nascimento	2.9±0.5 <sup>Ax</sup>	4.4±0.8 <sup>ABx</sup>	4.6±0.8 <sup>ABx</sup>	6.8±0.9 <sup>Bx</sup>	-
	24 horas	4.3±0.7 <sup>Ax</sup>	5±1.1 <sup>Ax</sup>	6.7±1.1 <sup>Ax</sup>	6.6±1.4 <sup>Ax</sup>	1.0 – 3.8
Bilirrubina Total (mg/dL)	Nascimento	3.6±0.6 <sup>Ax</sup>	5.1±0.9 <sup>ABx</sup>	6.1±0.8 <sup>Bx</sup>	8.8±0.9 <sup>Cx</sup>	-
	24 horas	4.9±0.7 <sup>Ax</sup>	5.7±1.1 <sup>Ax</sup>	8±1.1 <sup>Ax</sup>	8.3±1.5 <sup>Ax</sup>	1.3 – 4.5
AST (U/L)	Nascimento	67±4 <sup>Ax</sup>	61±7 <sup>Ax</sup>	68±8 <sup>Ax</sup>	69±9 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	95±7 <sup>Ay</sup>	91±10 <sup>Ay</sup>	125±12 <sup>Ay</sup>	90±14 <sup>Ax</sup>	146 – 340
CK (U/L)	Nascimento	138±16 <sup>Ax</sup>	201±25 <sup>Ax</sup>	185±28 <sup>Ax</sup>	167±33 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	235±25 <sup>Ay</sup>	260±36 <sup>Ax</sup>	379±45 <sup>By</sup>	212±49 <sup>Ax</sup>	40 – 909
FA (U/L)	Nascimento	977±43 <sup>Ax</sup>	926±68 <sup>Ax</sup>	943±77 <sup>Ax</sup>	975±91 <sup>Ax</sup>	-
	24 horas	858±57 <sup>Ax</sup>	830±85 <sup>Ax</sup>	850±102 <sup>Ax</sup>	957±121 <sup>Ax</sup>	861 – 2.671
GGT (U/L)	Nascimento	19±2 <sup>Ax</sup>	15±3 <sup>Ax</sup>	13±3 <sup>Ax</sup>	31±4 <sup>Ax</sup>	11 – 26
	24 horas	29±2 <sup>Ay</sup>	24±4 <sup>Ay</sup>	27±4 <sup>Ay</sup>	24±5 <sup>Ax</sup>	18 – 43

Abreviações: AST: Aspartato aminotransferase; CK: Creatinaquinase; GGT: Gama glutamiltransferase; FA: Fosfatase alcalina. Letras maiúsculas (A e B) sobrescritas representam diferença significativa ( $p<0.05$ ) entre os grupos. Letras minúsculas (x e y) sobrescritas representam diferença significativa ( $p<0.05$ ) entre os momentos.

#### 4. DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo ressaltam que a saúde do neonato nas primeiras 24hs de vida é reflexo da qualidade do ambiente intra-uterino e, especialmente, da eficiência placentária (Hay Jr., 1995). O método histopatológico utilizado no presente estudo tem um papel fundamental para a aquisição de informações relativas ao desenvolvimento gestacional e bem estar fetal, destacando a histopatologia como diagnóstico definitivo para identificação de gestações comprometidas.

O emprego desta análise permite avaliação de alterações placentárias que podem auxiliar na identificação de neonatos de risco. Segundo Cottril *et al.* (1991) a presença de características histopatológicas anormais na placenta parecem estar mais associada com alterações neonatais do que o percentual de áreas com anormalidades macroscópicas. Adicionalmente, potros podem ser infectados *in utero* mesmo se a placenta apresentar características macroscópicas normais (Brewer, 1990).

Foi observado menor tempo de gestação no grupo Dismaturos. No entanto, os potros nasceram dentro do período gestacional considerado normal para éguas (320-365 dias), segundo Rossdale *et al.* (1997). Adicionalmente, a média de peso deste grupo é inferior aos parâmetros descritos para a raça, sendo  $50.9 \pm 4.5$ kg (Whitwell e Jeffcott, 1975), o que reafirma o grau de imaturidade orgânica destes animais e podem ser classificados como dismaturos (Rossdale *et al.*, 1997; Lester, 2005).

Na medicina equina, a avaliação dos reflexos posturais e comportamentais é utilizada como indicador de hígidez neonatal no primeiro momento de vida. O maior tempo para levantar observado nos potros Dismaturos é avaliado como normal, considerando a variação (15-165 minutos) descrita por Koterba (1990). O tempo para reflexo de sucção dos potros estudados pode ser considerado normal quando comparado com estudo realizado por Curcio e Nogueira (2012) na mesma região, os quais encontraram valores de  $30 \pm 11$  minutos. Os demais resultados de reflexos posturais e comportamentais apresentam-se dentro dos parâmetros descritos (Koterba, 1990), o que permite afirmar que os potros estudados não apresentaram alterações clínicas no período de adaptação extra-uterina.

Com relação à hematologia, a hiperfibrinogenemia encontrada nos potros Dismaturos representa prognóstico favorável. Segundo Morresey (2005) e Axon (2011), as elevadas concentrações de fibrinogênio logo após o nascimento é um indicador de inflamação ou sepse intra-uterina, já que os valores elevados representam resposta inflamatória de duração mínima de 24-48 horas. Isto demonstra presença de resposta pré-natal.

Na avaliação do hematócrito, embora sem diferença significativa, os neonatos dos grupos Hiperlactatemia e Dismaturos apresentaram valores abaixo da variação descrita para a raça no nascimento (Kitchen e Rossdale, 1975). Segundo Jeffcott *et al* (1982), o fígado é o principal órgão para hematopoiese fetal, sendo a contribuição da medula significativamente baixa até o nascimento. Potros saudáveis apresentam elevados níveis de hematócrito, contagem de hemácias e concentração de hemoglobina no nascimento e, conseqüentemente, potros com imaturidade orgânica podem apresentar valores reduzidos. Outras causas de redução do hematócrito estão relacionadas com hemorragias (em casos de fratura de costelas, remanescentes umbilicais e hemorragia intestinal), hemólise associada à isoeritrólise neonatal, Coagulopatia Intravascular Disseminada (CID) devido à sepse (Axon, 2011), além de ruptura prematura do cordão umbilical (Austin, 2013).

O hematócrito reduzido nos potros Dismaturos pode ter sido decorrente do grau de imaturidade sistêmica deste grupo e permite sugerir imaturidade hepática também nos potros do grupo Hiperlactatemia. Com 24hs de vida, todos os grupos estão dentro dos limites fisiológicos, não caracterizando estes resultados por septicemia, isoeritrólise ou perda sanguínea. A redução dos valores de hematócrito com 24hs ocorre como resposta satisfatória à absorção das proteínas colostrais, as quais possuem efeito osmótico e aumentam o volume sanguíneo circulante através da diluição da massa eritrocitária (Harvey, 1990).

Todos os grupos apresentaram concentração de PPT dentro dos parâmetros para ambos os momentos. Segundo Feary (2011), proteínas plasmáticas são menos suscetíveis a aumentos significativos em potros hipovolêmicos quando comparado a equinos adultos. No entanto, a mensuração abaixo da variação normal em potros com 24 horas de idade deve ser um alerta para condições como inadequada transferência passiva de imunoglobulinas, perda protéica em enteropatia secundária a diarreia, hemorragia recente ou sepse. Para Morresey (2005), os potros nascem com ampla variação dos níveis de proteínas plasmáticas, o que a torna um indicador pouco confiável da absorção colostrar.

Os potros Dismaturos e Hiperlactatemia não apresentaram incremento nos leucócitos totais. No entanto, os valores estão dentro dos limites fisiológicos para 24hs de idade e não foi significativamente diferente dos potros Controle e Saudáveis, o que não indica imaturidade orgânica nesta avaliação. De acordo com Harvey (1990), 12 horas após o nascimento ocorre neutrofilia em resposta a liberação de cortisol plasmático. Potros Dismaturos tendem a apresentar leucopenia e manutenção dos baixos valores nas primeiras horas de vida devido à incapacidade de secreção de hormônios corticosteróides pela glândula adrenal.

Os grupos Hiperlactatemia e Dismaturos apresentaram elevadas concentrações de lactato sanguíneo em ambos os momentos. A mensuração da lactatemia é utilizada para avaliar perfusão periférica e oxigenação tecidual. Segundo Pirrone *et al.* (2012), potros saudáveis e doentes podem apresentar hiperlactatemia no nascimento devido a liberação de cortisol/catecolaminas e ocorrência de hipóxia fisiológica transitória durante o parto (Rossdale *et al.*, 1984; Castagnetti *et al.*, 2010). No entanto, potros saudáveis devem ser capazes de reduzir os níveis de lactato durante as primeiras horas de vida, atingindo níveis inferiores a 3 mmol/L com 24hs de vida (Castagnetti *et al.* 2010).

A hiperlactatemia patológica é descrita em potros que sofreram hipóxia e baixa perfusão tecidual, a qual pode estar associada com aumento do catabolismo protéico, atividade muscular (tremores e convulsões em potros com PAS), ativação de células e mediadores inflamatórios em sepse ou Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), além de falha na depuração hepática (Corley *et al.*, 2005; Axon e Palmer, 2008; Feary, 2011). Estudo realizado por Henderson *et al.* (2008), demonstrou que a hiperlactatemia e sua persistência foram associadas com não sobrevivência neonatal, sendo que potros com prematuridade/dismaturidade ou encefalopatia neonatal apresentaram valores mais elevados.

Os resultados do presente estudo reafirmam a importância do lactato como marcador na avaliação do estado metabólico de potros de risco. Embora somente três potros do grupo Dismaturos (n=3/10) sofreram PAS, a hiperlactatemia nos demais animais sugere distúrbio de adaptação por estado hipermetabólico e falha na depuração hepática. Septicemia ou SIRS não podem ser caracterizados nos animais estudados devido ausência de anormalidades nas demais avaliações clínicas e hemato-bioquímicas. É importante destacar também que os grupos Controle e Saudáveis apresentaram normolactatemia. Isto demonstra a plena capacidade de adaptação neonatal dos potros Saudáveis, apesar da insuficiência placentária durante a vida fetal.

A hipercreatininemia neonatal está relacionada a condições de alterações placentárias e estresse fetal. No presente estudo, elevadas concentrações de creatinina foram observadas somente nos potros Dismaturos. Segundo Vaala (1999) e Morresey (2005), nas primeiras horas de vida, a creatinina é um indicador de desordens feto-placentária, já que a eliminação de resíduos metabólicos fetais ocorre através da placenta. As concentrações podem ser variáveis durante as primeiras 24 horas de vida (podendo atingir 4mg/dL) e permanecer elevadas até 36 horas, de acordo com Bauer *et al.* (1984). Se a origem das elevadas concentrações é feto-placentária, ocorre decréscimo dos valores rapidamente nos dias

seguintes. Se as concentrações permanecem elevadas ou a redução ocorre lentamente, desordens renais ou outras causas de azotemia devem ser consideradas (Axon, 2011).

A redução das concentrações séricas de creatinina nos potros Dismaturos com 24 horas de vida demonstra a resposta satisfatória e ausência de outros distúrbios neste grupo. Hipercreatininemia não foi observada nos demais potros do Grupo Placentite (Saudáveis e Hiperlactatemia), apesar da disfunção placentária durante a vida fetal. Isto sugere que a creatinina será marcador de alterações placentária, através da bioquímica neonatal, somente em casos em que não ocorram readaptação fetal e capacidade de resposta frente à insuficiência.

A avaliação da glicemia em potros neonatos é importante devido às alterações que podem ser decorrentes do aumento da demanda metabólica associado ou não ao baixo consumo calórico. Segundo Vaala (1991) a hipoglicemia prévia a primeira mamada está associada à insuficiência placentária e quadros de PAS. A asfixia conduz ao rápido metabolismo da glicose pelo cérebro e outros tecidos, tornando mais suscetíveis a hipoglicemia potros que sofreram asfixia ou lesão isquêmica antes, durante ou após o parto (Hollis *et al.*, 2008), podendo conduzir a danos neurológicos importantes (Johnson *et al.*, 2012).

No presente estudo, nenhum grupo Placentite caracterizou hipoglicemia no nascimento ou com 24hs de vida. Além disso, o incremento observado nas 24 horas evidencia o consumo e absorção adequada dos nutrientes colostrais. De acordo com Fowden *et al.* (1982) potros debilitados podem apresentar hipoglicemia em consequência a baixa ingestão de leite e aumento da demanda metabólica como em casos de sepse, prematuridade e estresse fetal, o que não também não foi observado no Grupo Dismaturos.

Em adição, potros neonatos apresentam poucas reservas de gordura hepática, além de pouco tecido adiposo. Em consequência, são altamente dependentes do consumo de glicose e podem desenvolver hipoglicemia rapidamente quando o consumo calórico reduz. Mudanças no metabolismo energético de potros doentes são caracterizadas por hipoglicemia e hipertrigliceridemia (Barsnick e Toríbio, 2011).

Assim como na glicemia, nenhuma alteração foi encontrada na avaliação de triglicerídeos séricos dos potros estudados. Na avaliação do colesterol total, foi observada diferença significativa nas 24hs de vida dos potros Hiperlactatemia e Dismaturos. No entanto, todos os valores apresentam-se dentro dos limites de referência não sendo atribuída alteração de relevância clínica.



Hipertrigliceridemia leve pode ser observada de forma transitória na primeira semana de vida e está associada com dismaturidade hepática (Bauer, 1990). Em potros hospitalizados as concentrações séricas de triglicerídeos são frequentemente aumentadas. As reservas de carboidratos são limitadas em neonatos, sendo rapidamente esgotadas, o que conduz a mobilização de depósitos de gordura. Por fim, quando o fígado torna-se incapaz de manter a produção de glicose a partir dos ácidos graxos, ocorre hipertrigliceridemia.

Em terneiros, a glicemia reduz e as concentrações de triglicerídeos aumentam em resposta a administração de endotoxinas ou fator de necrose tumoral- $\alpha$ . Um mecanismo similar pode contribuir para hipoglicemia e hipertrigliceridemia em potros sépticos (Barsnick e Torfio, 2011). Apesar da imaturidade orgânica inerente dos potros Dismaturos e, em algumas avaliações nos potros do grupo Hiperlactatemia, não foram observadas alterações condizentes com dismaturidade hepática ou outros distúrbios como sepse nestes animais.

Na avaliação da uréia, são descritos valores até 30mg/dL do nascimento até as primeiras 24 horas de vida, ocorrendo decréscimo nos dias seguintes. No entanto, os resultados do presente estudo sugerem que as elevadas concentrações são fisiológicas dentro da população estudada, uma vez que estas são maiores nos potros Controle. Segundo Waldrige *et al.* (2013), na avaliação de animais doentes idealmente deve-se comparar com animais saudáveis dentro da mesma população, já que a homogeneidade é importante para inferir alterações bioquímicas.

Curiosamente, os valores foram menores ao nascimento nos grupos Dismaturos e Hiperlactatemia. Pequenas moléculas, como metabólitos de uréia, atravessam a placenta através de difusão, possibilitando a elevação das concentrações séricas de uréia neonatal em resposta à elevação dos níveis séricos maternos. Isto sugere que os menores níveis de uréia sanguínea encontrados nos grupos Hiperlactatemia e Dismaturos no nascimento seja decorrente da insuficiência placentária, o que pode reduzir a troca de metabólitos materno-fetal.

O aumento da concentração da uréia sérica após 24hs de vida usualmente está relacionada ao aumento do catabolismo protéico devido à falta de substratos energéticos. As concentrações aumentam em potros com balanço energético negativo, ou seja, quando os tecidos neonatais são utilizados para fornecer energia (Axon e Palmer, 2008). Contudo, os resultados do presente estudo apontam manutenção dos níveis de uréia.

Na avaliação da bilirrubina, foram observadas concentrações significativamente elevadas nos potros Dismaturos e Hiperlactatemia. Segundo Johnson (2012) elevação discreta

de bilirrubina é comum na primeira semana de vida, o que é evidenciado nos grupos Controle e Saudáveis. A ocorrência de hiperbilirrubinemia nos outros grupos pode ser atribuída à imaturidade do metabolismo hepático de bilirrubina (Hawthorne, 1990), já que outras causas para o aumento patológico deste metabólito são isoeritrólise e impactação de mecônio (Axon e Palmer, 2008; Axon, 2011). O que não foi observado no presente estudo. Embora incomum, pode haver deposição de bilirrubina não conjugada no tecido cerebral e causar a síndrome de encefalopatia por bilirrubina conhecida como *kernicterus*. Em geral, esta neurotoxicidade ocorre em potros com níveis de bilirrubina maiores que 20mg/dL (Axon e Palmer, 2008).

Os valores séricos de albumina tendem reduzir em neonatos com diversas doenças, podendo estar relacionado a catabolismo protéico ou imaturidade hepática (Stoneham, Paradis), conforme observado nos potros Dismaturos.

Não foram observadas diferenças entre os grupos na atividade da Aspartato Aminotransferase (AST). Os valores de AST podem ser levemente aumentados durante a primeira semana de vida, o qual é atribuído a aumentada atividade muscular conforme o potro torna-se mais ativo (Bauer, 1994). Somente o grupo Hiperlactatemia apresentou valores dentro dos limites referenciados na avaliação das 24hs, no entanto, este dado não demonstra importância clínica sugerindo ser uma característica da população local. Segundo Feary (2011) potros com hiperbilirrubinemia podem apresentar elevadas concentrações de AST devido à imaturidade hepática, porém esta associação não foi encontrada no presente estudo.

Os resultados enzimáticos de Gama Glutamiltransferase (GGT) não apresentaram diferença significativa entre os grupos. Entretanto, foi observada concentração acima dos limites fisiológicos no nascimento dos potros Dismaturos. O aumento pode ser observado em casos de sepse, SIRS e outras doenças de envolvimento hepático (Axon e Palmer, 2008). Elevados valores de GGT também pode ser observados em casos de hipóxia, o que explica os altos níveis encontrados nos potros Dismaturos. Na avaliação das 24hs de vida foi observado incremento da concentração enzimática, o que de acordo com Axon e Palmer (2008), ocorre devido à maturação hepatocelular após o nascimento.

Foi observada elevação significativa nas concentrações de creatinina quinase (CK) no grupo Hiperlactatemia, no entanto, os valores estão dentro da variação para as 24 horas. Desta forma, este aumento não representa relevância clínica nestes animais. de acordo com Axon e Palmer (2008), potros neonatos geralmente apresentam baixos valores enzimáticos. Decúbito prolongado e traumas no parto estão entre as causas para o aumento de CK, porém já foram relatados potros nascidos de partos difíceis com menores concentrações. Contudo, potros sem

histórico de trauma muscular, mas que sofreram desafio causado por asfixia perinatal ou placentite pode ter atividade 10 vezes maiores que os limites referenciados. Isto pode ser um reflexo de lesão na membrana celular resultando em fuga de constituintes celulares, o que tem sido referenciado como “síndrome da célula doente” (Gilla *et al.*, 2005). Esta síndrome não foi observada nos animais do presente estudo, de acordo com as mensurações enzimáticas de CK.

As concentrações de Fosfatase Alcalina apresentaram-se similares entre os grupos e dentro dos limites referenciados. Segundo Rose *et al* (1979) a atividade da FA é alta na primeira semana de vida devido à alta atividade osteoblástica nos ossos em crescimento e desenvolvimento intestinal, atividade e pinocitose durante as primeiras 24 horas de vida.

Concentrações eletrolíticas alteradas em potros neonatos refletem disfunção placentária e ambiente intra-uterino alterado (Axon e Palmer, 2008). Com relação às concentrações eletrolíticas, os grupos Hiperlactatemia e Dismaturos apresentaram menores concentrações de cloretos ao nascimento. Segundo Feary (2011), distúrbio placentário severo pode resultar em hipocloremia, hipo/hipercalcemia e hiperfosfatemia. No presente estudo não foi observado incremento nas concentrações de magnésio nos potros Dismaturos com 24hs de vida, apesar de não ser considerada hipomagnesemia de acordo com os valores referenciados para o momento. Segundo Axon e Palmer (2008) alterações nos valores de magnésio no período neonatal são raras.

As mudanças nos eletrólitos ocorre por mecanismos compensatórios para equilibrar a alteração de pH a partir de distúrbio placentário (Johnson *et al.*, 2012). Novamente, os resultados das concentrações de cloretos demonstram-se elevadas ao comparar com os valores referenciados, igualmente no grupo Controle. Isto pode refletir uma alteração na população local sem relevância clínica.

## 5 CONCLUSÃO

O presente estudo ressalta a importância do acompanhamento hematológico e bioquímico na avaliação do potro neonato proveniente de gestações com placentite. Estes neonatos apresentam condições clínicas variadas, com adaptação e grau de resposta neonatal distintos. A avaliação isolada da lactatemia em potros nascidos de éguas com placentite e inicialmente considerados animais “saúdáveis” apontou para outras alterações metabólicas, permitindo a utilização do lactato como sinalizador para demais desordens sistêmicas.

Potros provenientes de gestações com alterações placentárias devem ser considerado de alto risco, necessitando avaliação e acompanhamento neonatal intensivo e qualificado na busca de possíveis alterações metabólicas que podem ter ocorrência imediata ao nascimento ou de forma tardia.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem as fontes brasileiras de fomento CNPQ, CAPES e FAPERGS e o Haras Santa Maria de Araras por possibilitar as coletas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AUSTIN, S.M. Assessment of the equine neonate in ambulatory practice. Review Article. *Equine Veterinary Education*. V. 25, p. 585-589, 2013.
- AXON, J.E; PALMER, J.E. Clinical pathology of the foal. *Vet Clin Equine* 2008;24:357–85.
- AXON, J. E. Critical care – assessment. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine reproduction*. Oxford: Wiley- Blackwell; 2011. p. 167–76.
- BARSNICK, R.J.; TORIBIO, R.E. Endocrinology of the equine neonate energy metabolism in health and critical illness. *Vet Clin Equine*, v. 27, p.49-58, 2011.
- BAUER, J.E.; HARVEY, J.W.; ASQUITH, R.L. et al. Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life. *Equine Vet J* 1984;16(4):361–3.
- BAUER JE. Normal blood chemistry. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, editors. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 602-614.
- BREWER, B.D. Neonatal infection. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, editors. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 295-317.
- CASTAGNETTI, C.; PIRONE, A.; MARIELLA, J. et al. Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology*, n.73. p. 343-357, 2010.
- CORLEY KTT, DONALDSON LL, FURR MO. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Vet J*, v.37, p. 53–9, 2005.
- COTTRILL, C.M.; JEFFERS-LO, J.; OUSEY, J.C. et al. The placenta as a determinant of fetal well-being in normal and abnormal equine pregnancies. *J Reprod Fertil.*, n. 44, p. 591–601, 1991.
- CURCIO, B.R.; NOGUEIRA, C.E.W. Newborn adaptations and healthcare throughout the first age of the foal. *Animal Reproduction.*, n. 9, p. 182-187, 2012.

- FEARY, D.J. Critical care- Monitoring. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, editors. *Equine reproduction*. Oxford: Wiley- Blackwell; 2011. p. 177-188.
- FOWDEN AL, ELLIS L, ROSSDALE PD. Pancreatic B cell function in the neonatal foal. *J Reprod Fertil Suppl* 1982;32:529–35.
- GILLA, G.V.; OSYPIWB, J.C.; SHEARERC, E. et al. Critical illness with hyponatremia and impaired cell membrane integritydthe “sick cell syndrome” revisited. *Clin Biochem* 2005;38: 1045–8.
- HARVEY, J.W. Normal hematologic values. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, editors. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 561–70.
- HAY Jr., W.W. Current topic: Metabolic interrelationships of placenta and fetus. *Plac.*, v.16, p.19-30, 1995.
- HAWTHORNE, T.B. Neonatal hyperbilirubinemia. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC (eds) *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990; pp. 589– 601.
- HENDERSON, I.S.F.; FRANKLIN, R.P.; WILKINS, P.A. et al. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *J Vet Emerg Crit Care* 2008;18:496–502.
- HOLLIS, A.R.; FURR, M.O.; MAGDESIAN, K.G. et al. Blood glucose concentrations in critically ill neonatal foals. *J Vet Intern Med*, v. 22, p.1223–7, 2008.
- JEFFCOTT, L.B.; ROSSDALE, P.D.; LEADON, D.P. Haematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals. *J Reprod Fertil Suppl* 1982;32:537–44.
- JOHSON, A.L.; GILSENAN, W.F., PALMER, J.A. Metabolic encephalopathies in foals – pay attention to the serum biochemistry panel! *Equine Vet Education*, p.233-235, 2012.
- KITCHEN, H.; ROSSDALE, P.D. Metabolic profiles of newborn foals. *J. Reprod. Fert.*, Suppl. 23, 705-707, 1975.
- KOTERBA, A.N. Physical examination. In: In: KOTERBA, A.M.; DRUMMOND, W.H.; KOSCH, P.C. *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia, USA, 1990; 171-83.
- LESTER, G. Maturity of the neonatal foal. *Vet. Clin. Equine.*, n. 21, p. 333-355, 2005
- MORRESEY, P.R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. *Clin Tec Equine Prac.*, n. 4, p. 238-249, 2005.
- PIRRONE, A.; ANTONELLI, A.; MARIELLA, J.; et al. Gross placental morphology and foal serum biochemistry as predictors of foal health. *Theriogenology*. 2014

- PIRRONE, A.; MARIELLA, J.; GENTILINI, F.; CASTAGNETTI, C. Amniotic fluid and blood lactate concentrations in mares and foals in the early postpartum period. *Theriogenology* 2012;78:1182–9.
- RENAUDIN, C.D.; TROEDSSON, M.H.T.; GILLIS, C.L.; KING, V.L.; BODENA, A. Ultrasonographic evaluation of the equine placenta By transrectal and transabdominal approach In the normal pregnant mare. **Theriogenology**, v 47, p. 559-673, 1997.
- ROSE, R.J.; BACKHOUSE, W.; CHAN, W. Plasma biochemistry changes in thoroughbred foals during the first 4 weeks of life. *J Reprod Fertil Suppl* 1979;27:601–5.
- ROSSDALE, P.D.; OUSEY, J.C.; SILVER, M. Studies on equine prematurity 6: guidelines for assessment of fetal maturity. *Equine Vet J*, v.6, p.300–2, 1984.
- ROSSDALE, P.D.; OUSEY, J.C.; CHAVATTE, P. Readiness for birth: an endocrinological duet between fetal foal and mare. *Equine Vet J*, p. 96-99, 1997.
- SCHLAFER, D. Postmortem examination of the equine placenta, fetus, and neonate: Methods and interpretation of findings. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, v.50, p.144-161, 2004.
- VAALA WE. Peripartum asphyxia syndrome in foals. *Proc Am Assoc Equine Pract* 1999;45:247–53.
- WALDRIDGE, B.M.. Review of Serum Chemistry Interpretation in Neonatal Foals. **Proceedings ...AAEP**. Nashville: IVIS website, p.498-500, 2013.
- WHITWELL, K.E.; JEFFCOTT, L.B. Morphological studies on the fetal membranes of the normal singleton foal at birth. *Res. Vet. Sci.* n. 19, p.44-55, 1975.
- WHITWELL, K.E. Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. *Vet Clin North Am Large Anim Pract.*, n.2, p. 313–31, 1980.

#### **4 CONCLUSÃO GERAL**

O acompanhamento hematológico e bioquímico é uma ferramenta auxiliar fundamental para avaliação do estado metabólico de potros neonatos, principalmente de alto risco, sendo importante e complementar ao exame clínico. A associação da avaliação metabólica e exame clínico possibilitam uma visão do estado geral do paciente, avaliação da resposta ao tratamento e predição de um prognóstico.

A avaliação hemato-bioquímica de neonatos permite a identificação de alterações sutis que podem rapidamente tornar-se mais graves, já que a hemodinâmica e resposta neonatal é diferente de adultos e exige maior atenção do clínico.

Em geral, assim como a avaliação, o acompanhamento neonatal deve ser realizado de forma diferenciada quando comparado a equinos adultos, devido os neonatos apresentarem maior susceptibilidade a alterações. Com isso, animais provenientes de gestações comprometidas exigem cuidados intensivos e devem ser monitorados a fim de evitar distúrbios decorrentes das alterações sofridas durante a vida fetal que poderão ser expressas na vida pós-natal.

## 5 REFERÊNCIAS

AUSTIN, Scott. M. Assessment of the equine neonatal ambulatory practice. **Equine Veterinary Education** v. 25, p. 585-589, nov. 2013;

AXON, J. E; PALMER, J. E. Clinical pathology of the foal. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** v. 24, p. 357–385, ago. 2008;

BAIN, Fairfield, T. Management of the foal from the mare with placentitis: A clinician's approach. In: *Proceedings. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners*, 2004, Denver, EUA, p 1419-1204.

BUCCA, Stefania. Diagnosis of the compromised equine pregnancy. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice** v. 22, p. 749-761, dez. 2006;

CASTAGNETTI, C; PIRRONE, A; MARIELLA, J; MARI G. Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. **Theriogenology**, n. 73, p. 343-357, fev. 2010.

CORLEY K. T; DONALDSON L.L; FURR; M. O. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, p. 53–9, jan. 2005.

FEARY, D. J; Critical care - Monitoring. In: **Equine reproduction**. Oxford: Ed. Wiley-Blackwell; 2011. p. 177-188.

HAY Willian .W Jr., Current topic: Metabolic interrelationships of placenta and fetus. **Placenta**., v.16, p. 19-30, jan.1995.

HENDERSON, I. S. F; FRANKLIN, R. P; WILKINS, P. A; Raymond C. B. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, n. 18, p. 496–502, out. 2008;

HONG, C. B; DONAHUE, J. M; GILES, R. C. JR; PETRITES-MURPHY, M. B; POONACHA K. B; ROBERTS, A. W; SMITH, B. J; TRAMONTIN, R. R; TUTTLE, P. A; SWERCZEK, T. W. Etiology and pathology of equine placentitis. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**., n. 5, p. 56-63, jan. 1993.

KOTERBA, Anne M. Physical examination. In: **Equine Clinical Neonatology**. Philadelphia, Ed. Lea & Febiger, 1990, p. 71-85



MCCORMICK, Marry C. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. **The New England Journal of Medicine: Research & Review** n. 10,. p. 312:82-90, jan.1985. MORRESSEY, Peter R. Prenatal and perinatal indicators of neonatal viability. **Clinical Techniques in Equine Practice**, n. 4, p. 238-249, set. 2005.

ORSINI, James. A fresh look at the process of arriving at a clinical prognosis. Part 3: Neonatal Illness. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 31, p. 434-446. Jul. 2011.

ROSSDALE, P. D.; OUSEY, J. C.; CHAVATTE, P. Readiness for birth: an endocrinological duet between fetal foal and mare. **Equine Veterinary Journal**, n. 24, p. 96-99, jun. 1997..

ROSSDALE, Peter .D. The maladjusted foal: Influences of intrauterine growth retardation and birth trauma. In: *Proceedings. Annual convention of the American Association of Equine Practitioners*, Denver, EUA, 2004, p. 75-126.

THOMPSON, J. R.; CARTER, R. L.; EDWARDS, A. R. Roth J, Ariet M, Ross NL, Resnick MB. A population-based study of the effects of birth weight on early developmental delay or disability in children. **American Journal of Perinatology**, n. 20, p. 321-332, ago. 2003.

WHITWELL, Katherine E. Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. **The Veterinary clinics of North America. Large animal practice**, n. 2, p. 313–31, nov. 1980.